

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

THÈSE PRÉSENTÉE À
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

COMME EXIGENCE PARTIELLE DU
DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE
(PROFIL RECHERCHE)

PAR
JEAN-DANIEL DUBOIS

DÉTERMINANTS CLINIQUES ET NEUROMÉCANIQUES DE
L'ÉVOLUTION DE L'INCAPACITÉ FONCTIONNELLE
ASSOCIÉE AUX LOMBALGIES CHRONIQUES

OCTOBRE 2015

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

Cette thèse a été dirigée par :

Martin Descarreaux, D.C., Ph.D., directeur de recherche Université du Québec à Trois-Rivières

Mathieu Piché, D.C., Ph.D., co-directeur de recherche Université du Québec à Trois-Rivières

Jury d'évaluation de la thèse :

Martin Descarreaux, D.C., Ph.D. Université du Québec à Trois-Rivières

Mathieu Piché, D.C., Ph.D. Université du Québec à Trois-Rivières

Frédéric Dionne, Ph.D. Université du Québec à Trois-Rivières

Stéphane Sobczak, Ph.D. Université du Québec à Trois-Rivières

Serge Marchad, Ph.D. Université de Sherbrooke

Thèse soutenue le 12/02/2016

Ce document est rédigé sous la forme d'articles scientifiques, tel qu'il est stipulé dans les règlements des études de cycles supérieurs (Article 138) de l'Université du Québec à Trois-Rivières. Les articles ont été rédigés selon des normes de publication de revues reconnues et approuvées par le Comité d'étude de cycles supérieurs en psychologie. Le nom du directeur de recherche pourrait donc apparaître comme coauteur de l'article soumis pour publication.

Sommaire

Malgré la forte prévalence des lombalgies et l'impact qu'elles ont sur la vie des personnes atteintes, leur physiopathologie demeure difficile à cerner. Les lombalgies toucheront environ quatre personnes sur cinq au cours de leur vie, et entraînent ainsi chaque année des milliards de dollars en coûts reliés à des soins médicaux, à l'absentéisme ainsi qu'à la perte de productivité en milieu de travail. Malgré la difficulté à identifier l'étiologie des limitations fonctionnelles observées chez les individus touchés par la lombalgie chronique, plusieurs d'études ont tout de même permis d'identifier des caractéristiques fréquemment rencontrées chez les personnes atteintes. Parmi ces caractéristiques, on retrouve notamment de nombreux symptômes psychologiques liés à l'appréhension de la douleur et à la vigilance en lien avec la condition. Cette vigilance génère de l'anxiété et conduit l'individu à adopter un comportement d'évitement de manière à protéger la région qu'il croit atteinte, s'imposant ainsi certaines limitations fonctionnelles en plus de changer la qualité de son mouvement. En parallèle, on note également plusieurs adaptations neurophysiologiques, notamment des changements dans le contrôle de plusieurs muscles du tronc, des altérations dans la perception de douleur ainsi que certains changements dans des mécanismes de modulation de la douleur. Bien que plusieurs études aient montré un lien entre l'incapacité fonctionnelle et certains des précédents facteurs, ceux-ci sont très souvent étudiés séparément et ainsi, leur contribution respective à cette incapacité nous échappe. De plus, l'évolution des douleurs lombaires chroniques suit un cours variable, ce qui complique considérablement la compréhension de l'évolution des limitations

fonctionnelles. Ainsi, les objectifs de cette thèse sont de déterminer la contribution respective de la douleur clinique, des facteurs psychologiques ainsi que des nombreuses adaptations neurophysiologiques d'individus atteints de lombalgies chroniques aux incapacités fonctionnelles de ces derniers. Nous tenterons non seulement d'établir la contribution de ces facteurs à l'incapacité ponctuelle, mais également à l'incapacité à court terme (6 mois après une évaluation initiale). Pour ce faire, les facteurs mentionnés précédemment ont été mesurés chez une cohorte d'individus atteints de lombalgies chroniques (52 participants) afin d'en déterminer la contribution à l'incapacité ponctuelle. Nous avons également suivi une cohorte de travailleurs (77 individus ayant déjà eu des lombalgies incapacitantes) sur une période de six mois afin de déterminer la contribution de la douleur clinique, des facteurs psychologiques et de plusieurs adaptations neurophysiologiques (tous mesurés initialement) à l'incapacité à court terme (six mois plus tard). Nous avons ainsi pu déterminer que la douleur clinique, les facteurs psychologiques et les adaptations neuromusculaires contribuent tous ($R^2 = 0.65$ $p < 0.001$) de manière indépendante à l'incapacité ponctuelle observée chez les individus atteints de douleur lombaire chronique. En contrepartie, le décours temporel des lombalgies fait en sorte qu'après avoir pris en considération la douleur clinique à six mois ($R^2 = 0.17$ $p = 0.001$), seuls les facteurs psychologiques et les mécanismes d'inhibition de douleur (mesurés initialement) contribuent à l'incapacité à six mois ($R^2 = 0.12$ $p = 0.009$). Ainsi, les mécanismes responsables du développement de l'incapacité liée à la lombalgie sont complexes et semblent différents en fonction du décours de la condition. Malgré cela, la douleur clinique et les facteurs psychologiques permettent

d'expliquer l'incapacité ponctuelle et l'incapacité à court terme associée à la lombalgie chronique. De plus, les adaptations neuromusculaires et les mécanismes d'inhibition de douleur expliquent respectivement l'incapacité ponctuelle et l'incapacité à court terme. Les adaptations neuromusculaires ont normalement pour but de protéger la région potentiellement atteinte en réduisant le mouvement, alors que les mécanismes d'inhibition de douleur s'estompent afin de favoriser la transmission de l'information nociceptive, faisant en sorte que la douleur liée à la condition soit prise en considération. Ainsi, le but premier de ces deux mécanismes est d'éviter une exacerbation de la condition permettant ainsi à l'individu de « guérir ». Toutefois, la persistance de ces mécanismes chez des individus aux prises avec des douleurs lombaires depuis maintes années représente une maladaptation, bien souvent car la blessure à l'origine de la condition a depuis longtemps disparu. Il est toutefois possible que la persistance de ces mécanismes soit en partie liée à des facteurs psychologiques. Ainsi, les interactions entre ces mécanismes et les facteurs psychologiques devront donc être mieux comprises afin d'intervenir efficacement sur l'incapacité des personnes touchées par les lombalgies chroniques.

Table des matières

Sommaire	iv
Remerciements	xvi
Introduction	1
Lombalgies non spécifiques	2
Présentation et définition	2
Épidémiologie et impacts économiques	2
Douleurs lombaires non spécifiques chroniques	4
Épidémiologie et impacts économiques	4
Impact des lombalgies chroniques sur les capacités fonctionnelles	5
Incapacités liées aux activités	6
Incapacités liées aux relations interpersonnelles	7
Incapacités liées au travail	8
Caractéristiques rencontrées chez des individus avec des lombalgies non spécifiques	9
Douleur	9
Insatisfaction au travail	11
Symptômes psychologiques	12
Modèle d'appréhension-évitement	12
Réponses catastrophiques face à la douleur	15
Appréhension et hypervigilance face à la douleur	16

Évitement	18
Dépression.....	19
Changements neurophysiologiques	19
Adaptations neuromusculaires	21
Phénomène de flexion relaxation.....	21
Autres adaptations neuromusculaires	24
Altération dans la perception de la douleur	30
Sensibilisation périphérique.....	30
Sensibilisation centrale	31
Contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs	33
Évolution des lombalgies non spécifiques	36
Objectifs et hypothèses de recherche	38
 Chapitre I. Neuromuscular adaptations predict functional disability independently of clinical pain and psychological factors in patients with chronic non-specific low back pain.	41
Introduction	43
Methods.....	46
Participants.....	46
Experimental protocol.....	47
Questionnaires.....	47
Thermal cutaneous stimulation	48
Pain ratings.....	49
Neuromechanical responses.....	49

Electromyography	49
Kinematics	50
Flexion-extension task	50
Data analysis	51
Statistical analyses	52
Results	54
Effects of experimental pain on myoelectric activity of LES muscles	54
Effects of experimental pain on kinematics	55
Independent contribution of clinical pain, psychological factors and neuromuscular adaptations to disability	55
Mediation of psychological factors' effects by neuromuscular adaptations	56
Discussion	56
Chronic neuromuscular adaptations	57
Neuromuscular responses to experimental pain	57
Psychological factors and clinical pain intensity	58
Study limitations	60
Conclusions	61
References	62
Chapitre II. Physiological and psychological predictors of short-term disability in workers with a history of low back pain: a longitudinal study	76
Abstract	78
1. Introduction	80
2. Methods	81

2.1 Ethics statement	81
2.2 Participants.....	82
2.3 Procedure	83
2.4 Questionnaires.....	84
2.4.1 Disability	84
2.4.2 Fear-avoidance beliefs	84
2.4.3 Pain hypervigilance.....	85
2.4.4 Pain catastrophizing	85
2.4.5 Work satisfaction	85
2.4.6 Primary care back pain screening tool	86
2.5 Experimental pain assessment	86
2.6 Heterotopic noxious counter-stimulation.....	87
2.7 Flexion-extension task	88
2.8 Neuromuscular adaptations.....	89
2.8.1 Electromyography	89
2.8.2 Kinematics	90
2.9 Data analysis.	90
2.9.1 Pain and pain tolerance thresholds.....	90
2.9.2 HNCS paradigm.....	90
2.9.3 EMG and kinematics	91
2.10 Statistical analyses	92
3. Results	93

3. 1 Participants' characteristics	93
3.2 Pain ratings during HNCS	96
3.3 Effects of experimental LBP on EMG and Kinematics	97
3.4 Association between initial factors and disability at the six-month assessment	99
4. Discussion	100
4.1 Psychological symptoms and disability	100
4.2 Pain inhibition processes and disability	101
4.3 Neuromuscular adaptations, movement patterns and disability	102
4.4 Pain thresholds and disability	102
4.5 Clinical implications	103
4.6 Limitations	104
5. Conclusion	104
References	105
Discussion générale.....	119
Déterminants de l'incapacité associée aux lombalgies chroniques	120
Douleur clinique.....	121
Facteurs psychologiques	124
Mécanismes d'inhibition de douleur.....	126
Adaptations neuromusculaires	128
Évolution et décours temporel de la lombalgie.....	133
Adaptations nécessaires ou maladaptations néfastes?	134

Implications cliniques	139
Perspectives.....	141
Conclusion	143
Références générales.....	145
Appendice A. Corrélations entre adaptations neuromusculaires initiales et épisodes douloureux récurrents	170

Liste des tableaux

Liste des tableaux dans le Chapitre I

Tableaux

1 Participants' characteristics.....	70
2 Correlation analyses	71
3 Multiple linear regression analysis.....	72

Liste des tableaux dans le Chapitre II

Tableaux

1 Reasons given for discontinuing participation in the projet.....	83
2 Baseline characteristics of all participants. Comparisons are provided between individuals with LBP still enrolled at six months and all individuals with LBP. Baseline characteristics of all individuals with LBP are also compared to those of individuals without LBP	94
3 Mean temperatures for pain thresholds and pain tolerance at each stimulation site (lower back and forearm) for healthy controls and individuals with a history of LBP	96
4 Mean pain ratings for cutaneous heat applied to the lower back before (baseline), during (HNCS) and after (recovery) from immersion of the left hand in cold water.....	98

Liste des figures

Figure

- 1 Illustration du modèle d'appréhension-évitement original où le comportement permettant d'éviter la douleur est renforcé par l'absence de cette douleur 13
- 2 Illustration du modèle d'appréhension-évitement actuel, originalement élaboré par Vlaeyen et al., 1995 et ensuite modifié par Asmundson et al., 2005 14
- 3 Illustration d'un signal EMG chez un individu sans lombalgie où il est possible d'observer une augmentation du signal lors de la flexion initiale du tronc, une diminution drastique de ce signal à l'approche de la pleine flexion du tronc (phénomène de flexion relaxation) et finalement une augmentation importante de l'activité des muscles érecteurs du rachis au moment de l'extension du tronc jusqu'à atteindre la station debout 22
- 4 Illustration d'un signal EMG chez un individu avec des lombalgies chroniques Le signal EMG est similaire lors de la flexion et l'extension du tronc, toutefois le silence EMG caractéristique du phénomène n'apparaît pas lorsque l'individu atteint la position de flexion complète du tronc et l'activation des muscles est maintenue..... 24
- 5 Illustration de la contribution de la région lombaire et de la hanche lors d'une tâche d'extension du tronc à partir d'une position de flexion complète On observe une plus grande contribution de la région lombaire chez les individus avec des lombalgies au moment de quitter la flexion complète. Le ratio illustre la contribution de la région lombaire sur la contribution de la hanche (> 1.0 : contribution plus importante du dos et < 1.0 représente une contribution plus importante de la hanche)..... 26
- 6 Présentation d'un modèle développé par Hodges et Moseley (2003) afin d'expliquer les changements d'activation musculaire rencontrés chez les individus atteints de douleurs musculosquelettiques chroniques 28
- 7 Présentation d'un modèle théorique faisant intervenir une facilitation des mécanismes nociceptifs/douloureux, des adaptations neuromusculaires ou une combinaison des deux mécanismes de manière à protéger la région potentiellement lésée, et générant des limitations fonctionnelles temporaires..... 135
- 8 Présentation d'un modèle théorique faisant intervenir les mêmes mécanismes dans un processus pathologique contribuant aux récurrences douloureuses et à l'incapacité chronique..... 137

Liste des figures dans le Chapitre I

Figure

- 1 Illustration of the experimental procedure combining the flexion-extension task with cutaneous stimulations. The task begins with an auditory cue and ends with the patient's pain rating of the stimulation.73
- 2 Normalized RMS EMG of lumbar erector spinae during flexion, full flexion and extension for experimental conditions applied to the lower back. Differences can be observed in the noxious heat conditions for the full flexion and the extension phases.....74
- 3 Total trunk flexion angle for experimental conditions applied to the lower back. No difference is observed between noxious heat and other conditions.....75

Liste des figures dans le Chapitre II

Figure

- 1 Progression of the study and number of participants taking part in each step.. ...117
- 2 Experimental protocol of the heterotopic noxious counter-stimulation task, including all three blocks of noxious stimuli to the lower back with second block performed concurrently to the immersion of the left hand in cold water118
- 3 Experimental procedure illustrating the combination of a flexion-extension task with cutaneous heat applied to the lower back. The task begins with an auditory cue and pain ratings of the stimulus are assessed at the end of the task.....119

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur de recherche Martin Descarreaux qui m'a soutenu tout au long de mon cheminement aux études supérieures, du début de ma maîtrise jusqu'à la fin de mon doctorat. Je le remercie non seulement pour sa grande disponibilité, mais également de m'avoir guidé toutes ces années et de m'avoir permis de mieux comprendre ce qu'implique la recherche à travers nos nombreuses interactions. Je désire également remercier mon codirecteur Mathieu Piché qui par sa rigueur m'aura fait me remettre en question de nombreuses fois et aura su faire en sorte que mon travail n'en soit ainsi que meilleur. Je désire aussi remercier Christian Joyal pour son apport lors des discussions impliquant mon comité doctoral, lequel m'aura permis d'améliorer grandement la qualité du contenu de cette thèse.

Un merci s'impose aux membres du Groupe de Recherche sur les Affections Neuromusculo-squelettiques (GRAN) pour leurs interventions et leurs interactions tout au long de mes études de cycles supérieurs (à travers notamment les congrès et les journal club). Merci à Hans Ivers de l'Université Laval pour ses nombreux conseils et sa ferveur pour les analyses statistiques. Merci à François Nougrou et au professeur Vincent Cantin pour le temps consacré au traitement des divers signaux utilisés dans le cadre de cette thèse (EMG et cinématique). Merci à Jean-Philippe Pialasse et à Jacques Abboud d'avoir été des collègues hors pair durant toutes ces années.

Merci à Aimie Forbes ainsi qu'aux nombreux stagiaires au laboratoire pour leur aide en lien avec les diverses expérimentations effectuées dans le cadre de cette thèse.

Finalement, rien de ceci n'aurait été possible sans le support inconditionnel de ma conjointe Mariève et de mes parents Lise et Camil. Leur compréhension et leur capacité à me soutenir dans les moments difficiles et incertains font en sorte que cette entreprise aura été possible.

MERCI!

Introduction

Lombalgies Non Spécifiques

Présentation et définition

Anatomiquement, la lombalgie est décrite comme une douleur comprise entre les douzièmes côtes et le pli fessier, pouvant s'accompagner de douleurs référées aux membres inférieurs (Airaksinen et al., 2006). De plus, les lombalgies dites non spécifiques ne peuvent être attribuées à une pathologie spécifique et identifiable. Ces pathologies spécifiques incluent entre autres: des infections, tumeurs, fractures, difformités structurelles, ostéoporose, syndrome radiculaire, syndrome de la queue de cheval ou autres maladies inflammatoires (sans toutefois y être limitées). Ainsi, les lombalgies non spécifiques sont davantage caractérisées par des symptômes, des limitations fonctionnelles et de l'incapacité, plutôt que par des changements structuraux (Balague, Mannion, Pellise, & Cedraschi, 2012).

Épidémiologie et impacts économiques

Près de 80% des individus auront une douleur lombaire à un moment ou à un autre de leur vie (Rubin, 2007) et, de ce nombre, plus de 85% présenteraient des douleurs sans origine précise (non spécifique) (Deyo, 1988). Une étude récente à l'échelle mondiale chiffre la prévalence ponctuelle des lombalgies non spécifiques à $11.9\% \pm 2.0\%$, la prévalence mensuelle à $23.2\% \pm 2.9\%$, la prévalence annuelle à $38.0\% \pm 19.4\%$ et la prévalence à vie à $39.9\% \pm 24.3\%$ (Hoy et al., 2012). Bien que les chiffres diffèrent d'une étude à l'autre, les auteurs sont unanimes quant au fait que les lombalgies non spécifiques représentent un problème majeur pour les systèmes de santé publique

(Balague et al., 2012). Il s'avère très difficile d'établir les coûts réels associés aux lombalgies non spécifiques, mais des études rapportent des coûts directs (services d'un professionnel de la santé, médication, imagerie médicale, etc.) et indirects (absences au travail et pertes de productivité liées à la condition) se chiffrant bien au-delà de \$100 milliards et pouvant atteindre jusqu'à \$625 milliards annuellement aux États-Unis seulement (Dagenais, Caro, & Haldeman, 2008). Au Canada, les coûts directs se chiffreraient de \$6 à \$12 milliards CAD (Canada, 2014). Finalement au Québec, la Commission de la Santé et de la Sécurité du Travail (CSST) rapporte plus de 9 752 cas de lésions musculosquelettiques à la région lombaire en 2013 seulement (Québec, 2015). Bien que les coûts directs imputables aux lombalgies non spécifiques soient démesurés, il est raisonnable de penser que les coûts potentiellement associés à la perte de productivité en milieu de travail soient également très élevés. En effet, les individus présentant des douleurs lombaires non spécifiques consultent un professionnel de la santé dans moins de 35% des cas (Picavet, Struijs, & Westert, 2008; Wieser et al., 2011) ce qui implique que les coûts directs ne représenteraient en fait que la pointe de l'iceberg. De plus, les individus qui s'abstiennent de consulter un professionnel de la santé ne sont pas différents de ceux qui consultent lorsqu'il est question de l'intensité de douleur, de la fréquence des épisodes douloureux ou des niveaux d'incapacité rapportés (Vingard et al., 2002). Ces données impliquent que ceux qui ne consultent pas pour leurs maux de dos sont aussi affectés, et qu'ils montrent des pertes de productivité au travail et des limitations fonctionnelles au même titre que ceux qui consultent un professionnel de la santé. L'étude de Vingard et al. souligne aussi le fait que bien que peu de

personnes aux prises avec des douleurs lombaires choisissent de s'absenter du travail, il n'en demeure pas moins que plusieurs en viennent à développer des douleurs chroniques (Vingard et al., 2002). Ainsi, le retour au travail n'est pas nécessairement garant d'une rémission de la condition. En fait, quelques études soulignent que les individus touchés maintiennent leur présence au travail, mais avec une productivité substantiellement réduite (Mannion et al., 2009; d'Errico Viotti et al., 2013).

Douleurs lombaires non spécifiques chroniques

Les douleurs lombaires non spécifiques chroniques sont définies, de manière arbitraire, comme étant des douleurs lombaires sans origine précise d'une durée de plus de sept à douze semaines (G. B. Andersson, 1999). Il est toutefois particulièrement difficile d'établir une durée suite à laquelle la douleur peut être définie comme étant chronique, car toute douleur ne se résolvant pas après une durée attendue de guérison peut être considérée comme chronique (IASP, 2012).

Épidémiologie et impacts économiques

Très peu d'études rapportent la prévalence des douleurs lombaires chroniques, mais les meilleures estimations fixent leur prévalence à 23% (Airaksinen et al., 2006) alors que d'autres suggèrent de 15% à 45% pour la prévalence annuelle et 30% pour la prévalence ponctuelle (Manchikanti, Singh, Datta, Cohen, & Hirsch, 2009). Les similitudes entre la prévalence des douleurs aiguës et chroniques peuvent toutefois s'expliquer par l'absence de standards quant à la classification des douleurs lombaires

chroniques, et de l'inclusion d'individus avec plusieurs trajectoires différentes dans les études portant sur ce type de douleur (soit des douleurs récurrentes et persistantes) (Axen et al., 2011; Dunn, Jordan, & Croft, 2006; Tamcan et al., 2010). Malgré l'ambiguïté concernant la prévalence des douleurs lombaires chroniques, une étude populationnelle ayant utilisé des définitions identiques conclut à une augmentation alarmante (de 3.9% à 10.2%) de leur prévalence en Caroline du Nord entre 1992 et 2006 (Freburger et al., 2009). Cette augmentation de la prévalence serait également responsable d'une augmentation des coûts associés à la condition. En effet, les personnes aux prises avec des douleurs lombaires chroniques sont plus susceptibles de consulter un professionnel de la santé (Mortimer & Ahlberg, 2003) ou d'utiliser des soins de santé tels qu'une médication analgésique ou les services d'un physiothérapeute ou d'un chiropraticien (Carey et al., 1995; Von Korff, Lin, Fenton, & Saunders, 2007).

Malgré l'important impact sociétal de la lombalgie chronique, soit au plan économique ou au niveau de la productivité en entreprise, la personne aux prises avec la condition est la première à en ressentir les effets.

Impact des lombalgies chroniques sur les capacités fonctionnelles

Ainsi, les limitations fonctionnelles que l'on rencontre chez une personne aux prises avec des douleurs lombaires chroniques non spécifiques sont nombreuses, et touchent plusieurs sphères de la vie de l'individu. Ces limitations peuvent être liées à la pratique

d'activités, mais également impacter les relations interpersonnelles ainsi que tout ce qui a trait à la réalisation d'un travail.

Incapacités liées aux activités

La perte de fonctionnalité peut faire en sorte de limiter l'individu dans la réalisation des activités nécessitant certaines fonctions physiques. Ces impacts peuvent être ressentis lors de corvées domestiques telles que des tâches ménagères ou l'entretien paysager, mais également lors d'activités récréatives, en plus de limiter la planification d'activités à moyen ou à long terme (Hush, Refshauge, Sullivan, De Souza, & McAuley, 2010; Skelton, Murphy, Murphy, & O'Dowd, 1996). La difficulté de prévoir, ou de planifier en raison des incertitudes face à la condition ou à la récurrence de douleurs, complexifie considérablement la participation aux activités de plaisance (Busch, 2005).

Bien que ce ne soit pas le cas pour tous, les douleurs lombaires, en plus de limiter la réalisation de plusieurs activités, peuvent entraîner des perturbations du sommeil et peuvent ainsi compromettre le repos (Hush et al., 2010). Incidemment, la perturbation du cycle de sommeil contribue à l'augmentation des niveaux d'incapacité physique et psychosociale (McCracken & Iverson, 2002). En plus des limitations dans les activités de plaisance et dans le sommeil, un problème majeur associé aux douleurs lombaires chroniques est la réduction ou l'arrêt d'activités permettant de se « changer les idées » (L. H. De Souza & Frank, 2007). Afin d'y pallier, plusieurs se tournent vers une consommation accrue d'analgésiques (Snelgrove & Liossi, 2009) ou augmentent leur

vigilance par rapport à leur condition lors de telles activités (Crowe et al., 2010). Cette vigilance accrue contribue à maintenir l'état d'alerte en lien avec la condition et entraîne une diminution dans la qualité du mouvement (Hodges, van den Hoorn, Dawson, & Cholewicki, 2009) menant à une augmentation du risque de récurrences (Kumar, 1990) et une diminution des capacités fonctionnelles (Marras, Ferguson, Lavender, Splittstoesser, & Yang, 2014) perpétuant ainsi le cercle vicieux.

Incapacités liées aux relations interpersonnelles

En plus d'avoir des répercussions les activités quotidiennes, les douleurs lombaires amènent également une série de problèmes entre la personne touchée par la condition et son entourage. En effet, les individus touchés indiquent que les relations qu'ils entretiennent avec leur entourage sont altérées en raison de leur condition, et que les interactions avec leurs proches sont particulièrement affectées (conjoint/conjointe, parents/enfants, amis proches et autres membres de la famille) (L. H. De Souza & Frank, 2007). Ainsi, plusieurs expriment le besoin d'être épaulés par leurs proches, mais rapportent également ne pas vouloir être un fardeau pour ceux-ci et évitent donc souvent de faire étalage de leur douleur en présence de leur entourage. De plus, certains indiquent qu'ils évitent les activités familiales de manière à ne pas gêner l'activité pour les autres personnes présentes (C. Campbell & Guy, 2007). À l'inverse, d'autres entreprennent des activités susceptibles de compromettre leur condition ou d'exacerber leurs douleurs, uniquement de manière à préserver ou à entretenir leurs relations avec leurs proches (Holloway, Sofaer-Bennett, & Walker, 2007). Donc peu importe la

décision prise concernant la participation aux activités avec leurs proches, la qualité de vie de ces individus s'en trouve affectée. Il est donc peu surprenant que les activités sociales amènent plusieurs inquiétudes et soient une source de stress additionnelle (Froud et al., 2014). Finalement, en plus des activités sociales, les relations sexuelles amènent également leur lot de complications, car la participation peut entraîner une exacerbation des symptômes, alors que l'abstinence peut engendrer des difficultés maritales et de la frustration pour chacun des partenaires concernés (L. De Souza & Frank, 2011).

Incapacités liées au travail

Plusieurs personnes aux prises avec des douleurs lombaires chroniques mentionnent qu'elles doivent être prudentes dans chacune des activités qu'elles entreprennent, et cette réalité les suit également lorsqu'il est question du travail (Young, Wasiak, Phillips, & Gross, 2011). En effet, lorsque c'est possible, plusieurs modifient leurs tâches au travail de manière à éviter une exacerbation de leur condition ou une récurrence de douleur. Les interactions sociales avec les collègues sont également altérées, soit par l'incapacité de l'individu à effectuer son travail (entraînant ainsi des conflits avec ses pairs), ou en raison de l'incrédulité des collègues (ou employeurs) face à la condition, en l'absence de diagnostic précis (Froud et al., 2014). Ainsi, certains s'absentent du travail afin de se « soigner » entraînant par le fait même une perte de revenus, alors que d'autres utilisent leurs journées de congé ou de vacances de manière à traiter leur condition afin de poursuivre leur travail (Walker, Sofaer, & Holloway, 2006). Bien que ce comportement

ne se traduise pas par une absence au travail, celui-ci entraîne une perte de jouissance en dehors des heures de travail qui se traduit par un impact sur la qualité de vie (Walker et al., 2006). D'autres demeurent au travail (car ils sont inéligibles pour des journées de maladie et ne peuvent se permettre les réductions de salaire) et continuent de s'affairer à leurs tâches quotidiennes, bien que ces tâches ne soient pas effectuées aux pleines capacités de l'individu (L. De Souza & Frank, 2011; March et al., 2014). Finalement, bon nombre d'individus aux prises avec des douleurs lombaires se questionnent face à leur sécurité d'emploi en raison de ces modifications de tâches (Froud et al., 2014), mais également, car ils en viennent à se questionner sur leur valeur en tant que travailleurs (Tveito, Shaw, Huang, Nicholas, & Wagner, 2010). La stigmatisation associée aux douleurs lombaires pose également un problème important pour les personnes touchées, qui rapportent à quelques reprises que leurs employeurs, et même certains médecins, sont incrédules face à leur condition, ce qui contribue à exacerber leur anxiété (Young et al., 2011).

Malgré les nombreux impacts sur la vie quotidienne, et la forte prévalence des douleurs lombaires chroniques, la physiopathologie sous-jacente reste nébuleuse. Toutefois, même si l'étiologie demeure inconnue, cela n'empêche pas que plusieurs facteurs soient fréquemment rencontrés chez les individus aux prises avec des douleurs lombaires chroniques. Parmi ceux-ci, notons entre autres une foule de facteurs psychologiques ainsi que plusieurs caractéristiques physiologiques (décrits ci-bas).

Caractéristiques rencontrées chez des individus avec des lombalgies non spécifiques

Douleur

Bien que l'incapacité observée chez les personnes touchées soit le produit de plusieurs facteurs, la première cause d'incapacité à laquelle on pense lorsqu'il est question de douleurs lombaires chroniques est, naturellement, la douleur. Néanmoins, certains auteurs ont affirmé que la peur de la douleur avait un impact plus important sur les capacités fonctionnelles (Crombez, Vlaeyen, Heuts, & Lysens, 1999) et que l'intensité de la douleur en soi n'était pas un facteur déterminant pour expliquer les limitations observées chez les personnes touchées par la condition (Vlaeyen & Linton, 2000). Il a toutefois été établi depuis que la peur associée à la douleur jouait un rôle important dans l'incapacité observée, mais que la douleur clinique capture l'attention et interrompt tout autre processus, et entraîne par le fait même des limitations fonctionnelles (Eccleston & Crombez, 1999). En effet, la douleur est fortement associée aux niveaux d'incapacité fonctionnelle observés dans le cadre d'un premier épisode de douleur (Gheldof et al., 2006; Sieben, Portegijs, Vlaeyen, & Knottnerus, 2005), alors que la douleur clinique combinée à un historique de lombalgie (le fait d'avoir déjà eu mal au dos) est liée à l'incapacité future (Sieben, Vlaeyen, et al., 2005). Ainsi, il existe un lien étroit entre les limitations fonctionnelles et l'intensité douloureuse perçue (Peters, Vlaeyen, & Weber, 2005). Dans certains cas, lorsque la douleur devient trop intense, il peut arriver qu'elle soit le seul facteur déterminant de l'incapacité observée (Scholich, Hallner, Wittenberg, Hasenbring, & Rusu, 2012). Outre de telles situations où

la douleur clinique devient l'unique déterminant de l'incapacité, plusieurs caractéristiques sont associées aux limitations fonctionnelles observées.

Insatisfaction au travail

Une caractéristique souvent énoncée pour expliquer certaines limitations fonctionnelles au travail, et ayant été explorée afin de déterminer pourquoi certains individus mettent plus de temps que d'autres à reprendre le travail suite à un épisode douloureux, est la satisfaction au travail. Une étude prospective à grande échelle a ainsi conclu que les employés n'appréciant pas leur travail avaient 2.5 fois plus de risque de rapporter une douleur lombaire incapacitante que ceux qui appréciaient grandement leur emploi (Bigos et al., 1992; Bigos et al., 1991). Il faut toutefois noter que cette étude a été menée sur les douleurs lombaires aiguës et que les résultats sont difficilement transposables à des travailleurs atteints de douleurs lombaires chroniques. Lorsqu'il est question de douleurs lombaires chroniques, il semblerait que la satisfaction au travail ait une importance moindre dans les niveaux d'incapacité rapportés (Teasell & Bombardier, 2001). En fait, il semblerait que lorsqu'il est question de l'environnement de travail, un des facteurs qui permette de déterminer les niveaux d'incapacité chronique soit l'autonomie au travail ou la possibilité de modifier sa stratégie de travail afin de poursuivre son emploi (Crook, Moldofsky, & Shannon, 1998). Ainsi, la conclusion concernant la satisfaction au travail est que celle-ci est souvent liée à des stressors en lien avec les demandes de l'emploi, et qu'il est possible de confondre ces facteurs et leur influence sur l'incapacité au travail (Frank et al., 1996). Les caractéristiques intrinsèques

de l'individu jouent donc un rôle important dans la perception de sa condition que ce soit au travail, ou dans la vie de tous les jours.

Symptômes psychologiques

On retrouve parmi ces caractéristiques intrinsèques, de nombreux facteurs psychologiques ayant fait l'objet d'études afin de déterminer leur contribution à l'incapacité liée aux lombalgies chroniques. Une grande majorité de ces facteurs psychologiques ont depuis été intégrés au modèle d'appréhension-évitement afin de mieux comprendre la transition d'une douleur lombaire aiguë vers une douleur chronique (Vlaeyen & Linton, 2000). Bien que certains facteurs, comme la colère (Nisenzon et al., 2014), ou encore le névrosisme (Goubert, Crombez, & Van Damme, 2004) soient exclus du modèle d'appréhension-évitement, les auteurs s'accordent pour dire que ces émotions (ou traits de personnalité) peuvent être directement associées à un affect négatif et à un comportement d'appréhension, lesquels font partie intégrante du modèle d'appréhension-évitement.

Modèle d'appréhension-évitement

Les premières ébauches du modèle d'appréhension-évitement visaient à expliquer pourquoi certains individus développent des douleurs musculosquelettiques et des incapacités chroniques. Les auteurs ont illustré comment une menace peut entraîner une persistance des comportements associés à la douleur, même en l'absence de lésions observables (Lethem, Slade, Troup, & Bentley, 1983). Le modèle original se basant sur

les principes du conditionnement opérant est illustré à la figure 1. Ce modèle fait intervenir un comportement d'évitement face à une activité (par exemple se pencher ou effectuer un soulèvement de charge) pouvant être une menace pour l'intégrité corporelle. Le fait de ne pas effectuer l'activité fera généralement en sorte que l'individu n'aggrave pas ses douleurs, et renforcera ainsi l'idée préconçue selon laquelle cette activité est susceptible de lui nuire.

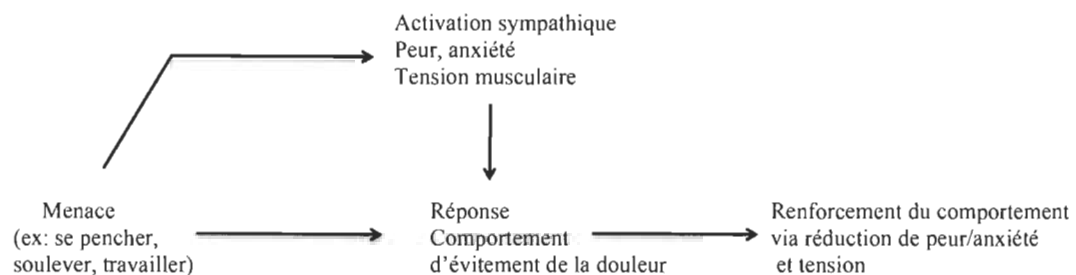


Figure 1. Illustration du modèle d'appréhension-évitement original où le comportement permettant d'éviter la douleur est renforcé par l'absence de cette douleur (d'après Lethem et al., 1983).

Le modèle est par la suite adapté par Vlaeyen et al. (1995) qui établissent la peur de la douleur comme base des comportements d'évitement (Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren, & van Eek, 1995). Les auteurs font contraster deux réponses cognitives possibles face à une expérience douloureuse, soit la confrontation menant vers la guérison, ou l'appréhension conduisant à l'évitement et éventuellement à la douleur et à l'incapacité chronique (Vlaeyen et al., 1995). Le modèle ainsi décrit fait intervenir une évaluation négative attribuée à la douleur et à ses conséquences. Cette évaluation négative entraînerait de la peur, caractérisée par l'évitement de certaines activités susceptibles de reproduire la douleur de l'individu, menant ainsi à des limitations

fonctionnelles dans l'accomplissement d'activités quotidiennes. En évitant ainsi plusieurs activités susceptibles de reproduire sa douleur, les opportunités afin de corriger ces croyances (possiblement erronées) en lien avec ces activités, se font ainsi beaucoup plus rares (Flink, Boersma, & Linton, 2010; Vlaeyen & Linton, 2000). Le modèle d'appréhension-évitement actuel est présenté à la Figure 2, et les différentes étapes menant à la douleur et à l'incapacité chronique sont décrites en détail dans les sections qui suivent.

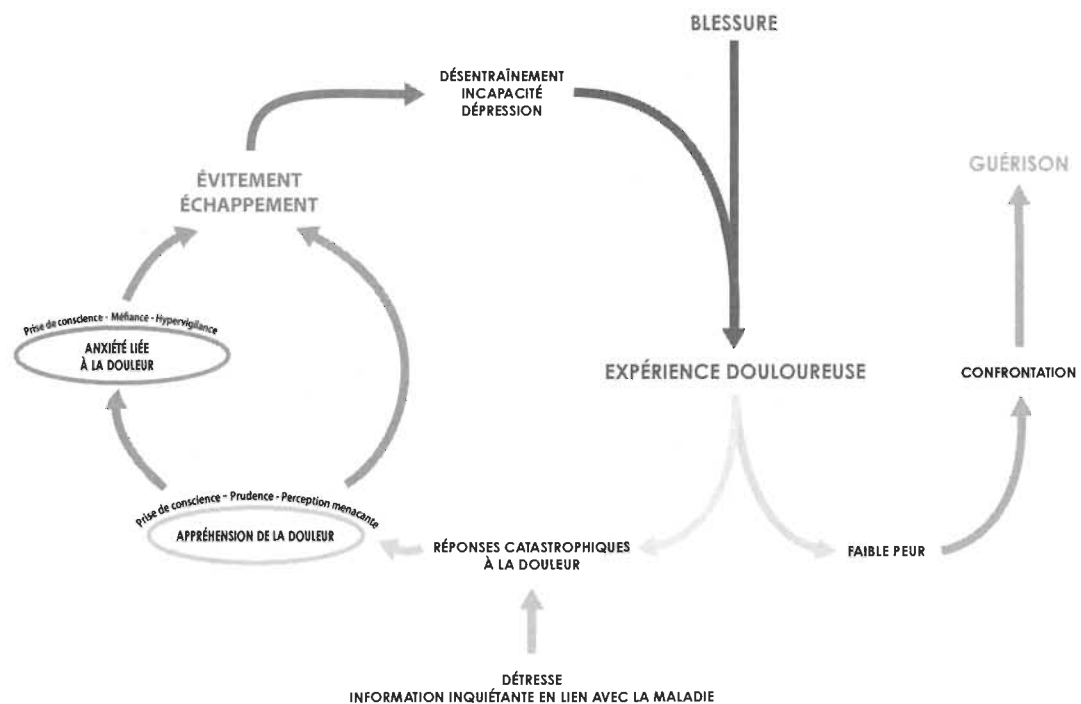


Figure 2. Illustration du modèle d'appréhension-évitement actuel, originalement élaboré par Vlaeyen et al., 1995 (d'après Asmundson et al., 2005).

Suivant l'expérience douloureuse (causée ou non par une lésion réelle), des informations menaçantes en lien avec cette expérience douloureuse conduisent

l'individu à adopter un comportement de méfiance face à cette douleur, il s'agit des réponses catastrophiques face à la douleur.

Réponses catastrophiques face à la douleur

Les réponses catastrophiques face à la douleur sont définies comme un état psychologique négatif exagéré, et faisant surface lors d'une expérience douloureuse réelle ou anticipée (Sullivan et al., 2001). Lors de ce processus cognitif s'apparentant à la peur, la douleur est interprétée comme étant extrêmement menaçante (Crombez, Eccleston, Baeyens, & Eelen, 1998) et il devient particulièrement ardu pour la personne de détourner l'attention de cette menace qui lui semble inévitable (Sullivan, Bishop, & Pivik, 1995). Selon certains auteurs, cette réponse exagérée à un stimulus potentiellement douloureux aurait pour but d'obtenir de son entourage le support nécessaire afin de mieux tolérer cette douleur. (Sullivan, Tripp, Rodgers, & Stanish, 2000).

Généralement, même chez les gens sans douleur chronique, des niveaux élevés de réponses catastrophiques à la douleur entraîneraient une diminution de la tolérance à la douleur et des changements dans la perception de son intensité (Spanos, Radtke-Bodorik, Ferguson, & Jones, 1979). De plus, ce type de réponse est fréquemment associé à la persistance de la douleur, ou à une hyperalgésie chronique, que ce soit suite à une arthroplastie du genou (Burns et al., 2015), chez des individus atteints de fibromyalgie (Martin et al., 1996), de douleurs neuropathiques (Sullivan, Feuerstein,

Gatchel, Linton, & Pransky, 2005) ou de douleurs lombaires (Buer & Linton, 2002; Linton, 2005). Ainsi, les réponses catastrophiques face à la douleur permettraient d'expliquer l'intensité de la douleur clinique et les niveaux d'incapacité ponctuelle chez des individus aux prises avec diverses conditions douloureuses chroniques, notamment les douleurs lombaires (Peters et al., 2005; Severeijns, Vlaeyen, van den Hout, & Weber, 2001). Chez les personnes atteintes de douleurs lombaires, des niveaux élevés de réponses catastrophiques à la douleur permettraient également de déterminer celles qui présenteront des douleurs et des incapacités plus sévères lors d'un suivi effectué six mois plus tard (Picavet, Vlaeyen, & Schouten, 2002) en plus d'intervenir sur l'efficacité de traitements physiques et cognitifs (Smeets, Vlaeyen, Kester, & Knottnerus, 2006).

Il est possible que les réponses catastrophiques à elles seules influencent directement les niveaux d'incapacité et de douleurs d'individus avec des douleurs lombaires. Toutefois, le consensus veut que ces réponses soient plutôt un précurseur à la peur de la douleur, débutant ainsi le cercle de l'incapacité associée au modèle d'appréhension-évitement (Dehghani, Sharpe, & Nicholas, 2004).

Appréhension et hypervigilance face à la douleur

Un individu craintif face à sa condition sera porté à être plus attentif à son environnement de manière à détecter des stimuli qui pourraient lui nuire. Ce type de comportement est fréquent chez les patients qui présentent une douleur aiguë, mais on le rencontre également chez des individus ayant déjà eu des douleurs lombaires, et dont le

but serait de prévenir une autre occurrence de douleur (Keogh, Ellery, Hunt, & Hannent, 2001; Pincus & Morley, 2001; Trost, France, Vervoort, Lange, & Goubert, 2014). D'une part, une douleur intense ou qui est perçue comme étant potentiellement dommageable capture l'attention d'un individu qui utilisera ses ressources afin de diriger son attention vers sa douleur (Eccleston & Crombez, 1999). D'autre part, la peur interfère avec le fonctionnement d'un individu atteint de lombalgies et l'empêche de détourner son attention de son environnement (Eccleston, Crombez, Aldrich, & Stannard, 1997). Ainsi les ressources de l'individu sont monopolisées afin de l'aviser des changements dans sa condition, ou des changements dans son environnement susceptibles de l'affecter (Crombez, Eccleston, Van den Broeck, Van Houdenhove, & Goubert, 2002; Peters, Vlaeyen, & Kunnen, 2002). Cette peur intrinsèque de la douleur conduit l'individu à adopter un comportement d'hypervigilance face à sa condition et son environnement (Roelofs, Peters, Fassaert, & Vlaeyen, 2005). Ainsi, il est peu surprenant d'apprendre qu'une forte appréhension de la douleur ainsi que l'hypervigilance soient toutes deux associées à de plus hauts niveaux d'incapacité fonctionnelle chez les personnes touchées par la lombalgie chronique (Boersma & Linton, 2005; Peters et al., 2005). Bien qu'à la base certaines hypothèses évoquaient l'idée que les individus atteints de douleurs lombaires dirigeaient volontairement leur attention vers leur douleur, il semble que l'hypervigilance soit plutôt due à leur incapacité de faire abstraction de leur douleur (Asmundson, Wright, & Hadjistavropoulos, 2005).

Évitement

L'évitement implique qu'un individu reporte ou évite une situation avec la conviction que cela préviendra une possible récurrence ou exacerbation de sa douleur (Philips, 1987). Ce comportement représente une réponse spontanée à la douleur aiguë, de manière à se protéger jusqu'à ce que la menace ait disparu (Wall, 1979). Ainsi, immédiatement suivant sa blessure, une personne évitera les positions ou les mouvements susceptibles de reproduire ou exacerber sa douleur. Ce type de comportement spontané confère à la zone lésée la protection temporaire afin de guérir. C'est toutefois lorsque ce comportement persiste et lorsque l'évitement devient chronique que l'adaptation temporaire se transforme en maladaptation (Asmundson et al., 2005). Ainsi, plusieurs études ont montré une réduction des performances lors de certaines tâches effectuées par des individus avec des douleurs lombaires chroniques, traduisant un évitement à effectuer ces tâches. Une appréhension élevée chez ces patients se traduit ainsi par la sélection de plus faibles charges lors d'une tâche de soulèvement (Geisser, Haig, & Theisen, 2000), d'une vitesse de marche plus lente (Al-Obaidi, Al-Zoabi, Al-Shuwaie, Al-Zaabie, & Nelson, 2003) et d'une amplitude de mouvement réduite lors d'une tâche de flexion du tronc (Geisser, Haig, Wallbom, & Wiggert, 2004). Ainsi, la nature même de l'évitement fait en sorte de limiter une personne dans ses activités quotidiennes et lorsque celui-ci est élevé, naturellement les limitations fonctionnelles le seront également (Asmundson et al., 2005).

Dépression

L'évitement entraîne l'interruption d'activités de la vie quotidienne pouvant ainsi affecter l'humeur des patients et augmenter l'irritabilité, la frustration et éventuellement entraîner de la dépression (Romano & Turner, 1985). Il est donc logique que la dépression soit une caractéristique fréquemment rencontrée chez les personnes aux prises avec des douleurs lombaires chroniques (Bener et al., 2013) et que des niveaux élevés de dépression soient liés à plus d'incapacité (Hung, Liu, & Fu, 2015). En plus d'être une conséquence de l'interruption d'activités de la vie quotidienne, la dépression est liée à une diminution de la tolérance lors d'épisodes douloureux (Goesling, Clauw, & Hassett, 2013). Cette diminution de tolérance implique donc des niveaux de douleur plus élevés (Pincus, Vogel, Burton, Santos, & Field, 2006) favorisant ainsi l'enracinement dans un cercle vicieux de douleur, de peur et de dépression (Leeuw et al., 2007).

Même si le modèle d'appréhension-évitement permet de mieux comprendre pourquoi certaines personnes se trouvent prises dans un cercle vicieux de douleurs lombaires et d'incapacités, d'autres individus se retrouvent dans ce même cercle vicieux sans toutefois présenter les facteurs psychologiques caractéristiques du modèle (Karoly & Ruchlman, 2006). De plus, maintes études suggèrent des liens entre de nombreux facteurs psychologiques et des processus physiologiques. Certains facteurs psychologiques proviendraient de facteurs génétiques et seraient déclencheurs de processus inflammatoires et endocriniens en plus d'être liés à plusieurs fonctions du système nerveux central (SNC) (C. M. Campbell & Edwards, 2009; Edwards, Cahalan,

Mensing, Smith, & Haythornthwaite, 2011). Ainsi, l'étude des processus biologiques combinés aux facteurs psychologiques permettrait d'obtenir une meilleure compréhension des mécanismes générant l'incapacité liée aux douleurs musculosquelettiques chroniques, notamment les douleurs lombaires. Wideman et al. suggèrent donc de revoir le modèle d'appréhension-évitement de manière à y incorporer des variables physiologiques (Wideman et al., 2013).

Changements neurophysiologiques

Bien que la proposition d'intégrer des variables physiologiques au modèle d'appréhension-évitement ne date que de quelques années seulement, des études afin de déterminer si certains facteurs neurophysiologiques permettraient d'expliquer l'incapacité liée aux douleurs lombaires chroniques sont menées depuis plusieurs années. En effet, Triano et al. 1987 font état de changements dans l'activation des muscles du tronc chez des individus atteints de douleurs lombaires et rapportent que ceux présentant les adaptations les plus prononcées sont également ceux qui montrent la plus forte incapacité (Triano & Schultz, 1987). D'autres études rapportent par la suite des altérations dans l'activation de muscles du tronc (Sihvonen, Partanen, Hänninen, & Soimakallio, 1991), dans la perception de la douleur (Derbyshire et al., 2002) et dans la modulation de la douleur (O'Neill, Manniche, Graven-Nielsen, & Arendt-Nielsen, 2014; Rabey et al., 2015). Ces changements seront discutés dans les prochains paragraphes.

Adaptations neuromusculaires

Comme mentionné précédemment, les individus atteints de douleurs lombaires chroniques montrent des altérations dans l'activation de nombreux muscles du tronc, ainsi que des patrons de mouvement altérés lors de tâches statiques et dynamiques.

Phénomène de flexion relaxation

Une des premières adaptations neuromusculaires à être observée chez des personnes atteintes de douleurs lombaires chroniques est l'absence d'un phénomène de flexion relaxation (FRP) (Shirado, Ito, Kaneda, & Strax, 1995; Triano & Schultz, 1987). Ce phénomène est initialement observé chez des individus sans douleur lombaire par Allen (1948) qui note que les muscles érecteurs du rachis, en partie responsables de retenir le poids du tronc lors de la flexion, ne sont plus actifs à l'approche de la flexion complète (Allen, 1948). Des observations similaires sont faites par Floyd et Silver (1951, 1955) qui proposent le terme « flexion relaxation » (Floyd & Silver, 1955) et émettent l'hypothèse d'une boucle réflexe inhibitrice impliquant l'étirement des mécanorécepteurs localisés dans les ligaments postérieurs de la colonne vertébrale (Floyd & Silver, 1951). L'hypothèse généralement acceptée à ce jour pour expliquer le phénomène de flexion relaxation stipule qu'il se produit un état d'équilibre entre les moments de force induits par la gravité au niveau du tronc, et ceux produits par la tension générée via l'étirement des muscles et des structures passives (disques et ligaments) du tronc lors de la flexion complète (Colloca & Hinrichs, 2005; Gupta, 2001). Cette hypothèse n'écarte toutefois pas la possibilité que des muscles profonds

comme le carré des lombes et les érecteurs profonds du rachis contribuent via leur contraction, à une partie du moment de force nécessaire à la « relaxation » des érecteurs superficiels (E. A. Andersson, Oddsson, Grundström, Nilsson, & Thorstensson, 1996; Colloca & Hinrichs, 2005). La Figure 3 montre le signal électromyographique (EMG) enregistré au niveau des érecteurs du rachis chez un individu sans lombalgie lors d'une tâche de flexion-extension du tronc.

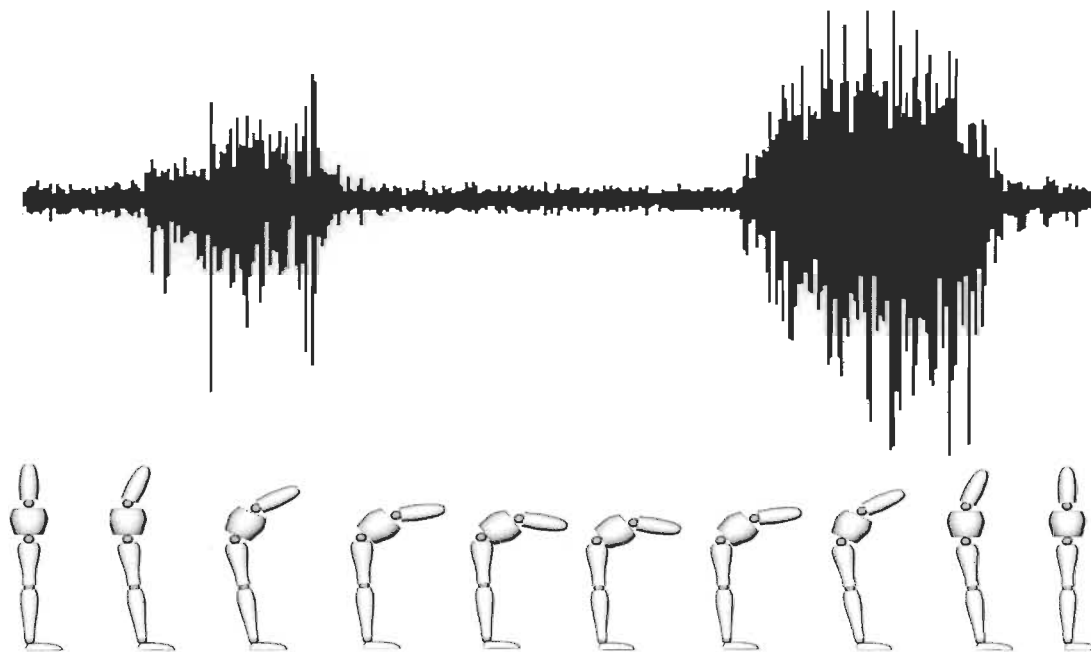


Figure 3. Illustration d'un signal EMG chez un individu sans lombalgie où il est possible d'observer une augmentation du signal lors de la flexion initiale du tronc, une diminution drastique de ce signal à l'approche de la pleine flexion du tronc (phénomène de flexion relaxation) et finalement une augmentation importante de l'activité des muscles érecteurs du rachis au moment de l'extension du tronc jusqu'à atteindre la station debout.

Bien que certaines personnes aux prises avec des douleurs lombaires chroniques présentent un phénomène de flexion relaxation intact (Dubois, Piche, Cantin, & Descarreaux, 2011; Triano & Schultz, 1987), la majorité de celles-ci montrent une altération du phénomène (Shirado et al., 1995; Watson, Booker, Main, & Chen, 1997), également liée aux niveaux d'incapacité des personnes atteintes (Triano & Schultz, 1987). En effet, les individus avec des niveaux d'incapacité plus faibles montrent le silence myoélectrique caractéristique du phénomène de flexion relaxation alors que ceux avec des plus hauts niveaux d'incapacité montrent une persistance de l'activité EMG lors de la pleine flexion du tronc (Triano & Schultz, 1987). Une autre étude s'étant penchée sur les déterminants de l'incapacité a permis de conclure à un lien entre les niveaux d'incapacité et une combinaison de mesures traduisant des adaptations. Parmi ces mesures, notons entre autres l'activation EMG des érecteurs du rachis lors d'une tâche de flexion-extension du tronc (phénomène de flexion relaxation), l'activation EMG de ces mêmes muscles lors d'une tâche de fatigue et lors d'une contraction isométrique maximale (Mannion, Junge, et al., 2001; Mannion, Taimela, Muntener, & Dvorak, 2001). Il semble donc que les personnes qui rapportent le plus de limitations fonctionnelles sont également celles qui montrent le plus d'altérations dans l'activation des muscles du tronc.

La Figure 4 illustre la persistance de l'activité EMG des érecteurs du rachis d'un individu atteint de lombalgies chroniques lors de la même tâche de flexion-extension du tronc.

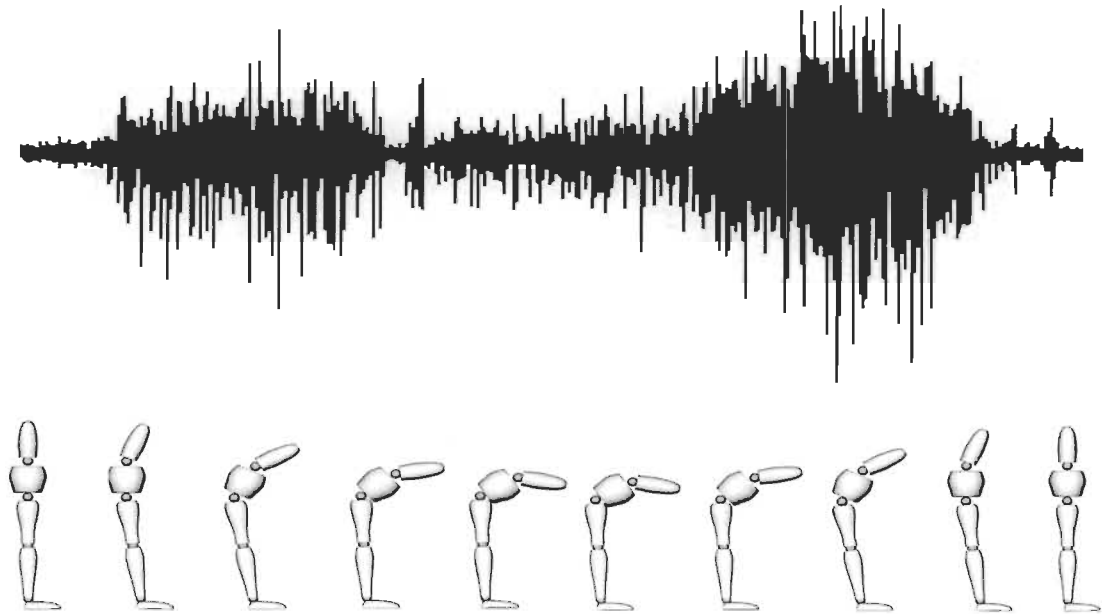


Figure 4. Illustration d'un signal EMG chez un individu avec des lombalgies chroniques. Le signal EMG est similaire lors de la flexion et l'extension du tronc, toutefois le silence EMG caractéristique du phénomène n'apparaît pas lorsque l'individu atteint la position de flexion complète du tronc et l'activation des muscles est maintenue.

En plus d'observer la persistance de l'activation des érecteurs du rachis chez les individus avec des lombalgies chroniques, il est également possible d'induire ces mêmes changements chez des individus sans lombalgie chronique grâce à un stimulus nociceptif appliqué à la région lombaire (Dubois et al., 2011; Zedka, Prochazka, Knight, Gillard, & Gauthier, 1999).

Autres adaptations neuromusculaires

D'autres adaptations dans le contrôle neuromusculaire du tronc ont également été observées, notamment des changements dans la planification motrice anticipée des

muscles du tronc. En effet, une flexion de l'épaule entraîne normalement une contraction anticipée des muscles proximaux (transverse de l'abdomen) (Aruin & Latash, 1995), mais cette contraction survient plus tardivement pour la même tâche effectuée par une personne avec des douleurs lombaires chroniques (Hodges, 2001). Au fil des années, des exemples de patrons d'activation musculaire altérés sont fréquemment rapportés (van Dieen, Selen, & Cholewicki, 2003), entre autres lors de soulèvements de charges (Chiou, Lee, & Chen, 1999; Hemborg & Moritz, 1985), à la marche (Arendt-Nielsen, Graven-Nielsen, Svarrer, & Svensson, 1996) et lors de brèves extensions isométriques du tronc (Linsinski, 2000). L'hypothèse la plus souvent avancée pour expliquer ces changements implique des changements fonctionnels afin de réduire la probabilité d'une récurrence douloureuse en limitant l'amplitude de mouvement et en augmentant la rigidité à proximité de la colonne vertébrale (van Dieen et al., 2003). En d'autres termes, le but visé par ces altérations serait la protection de la région potentiellement lésée, soit la région lombaire (Hodges, 2011). Il se produit ainsi des changements dans les patrons d'activations musculaires de manière à éviter certains mouvements potentiellement douloureux, ou afin d'éviter le recrutement de muscles spécifiques.

Cette réalité s'observe également lorsque l'on analyse les différents patrons de mouvements d'individus aux prises avec des lombalgies chroniques ou récurrentes. Lorsqu'il est question de flexion complète du tronc comme dans la tâche de flexion-extension décrite préalablement, la dynamique de mouvement entre la région lombaire et la hanche est différente pour des individus atteints de lombalgies chroniques lors de la

phase dynamique d'extension du tronc. En effet, chez une personne sans lombalgie, la contribution de la hanche est très importante lors de l'initiation de l'extension du tronc et la région lombaire contribue de plus en plus à l'extension à l'approche de la station debout (figure 5). Toutefois, au moment de quitter la position de pleine flexion, un individu avec des lombalgies chroniques utilisera davantage la région lombaire afin d'initier l'extension, ce qui se traduit également par une plus faible contribution de la région lombaire à la fin de l'extension (Esola, McClure, Fitzgerald, & Siegler, 1996; McClure, Esola, Schreier, & Siegler, 1997).

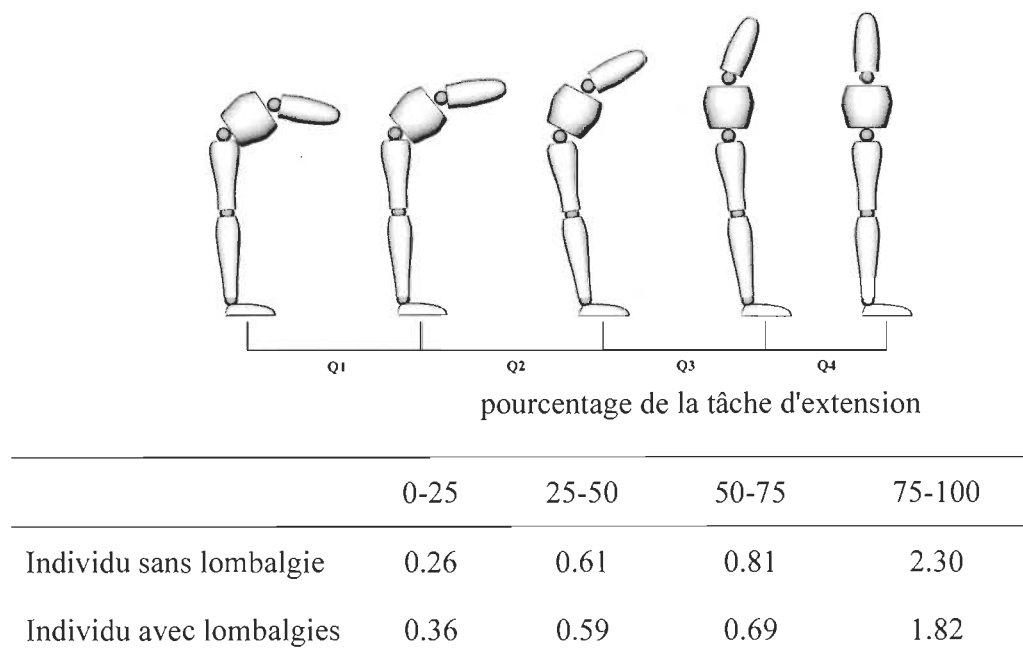


Figure 5. Illustration de la contribution de la région lombaire et de la hanche lors d'une tâche d'extension du tronc à partir d'une position de flexion complète. On observe une plus grande contribution de la région lombaire chez les individus avec des lombalgies au moment de quitter la flexion complète. Le ratio illustre la contribution de la région lombaire sur la contribution de la hanche (> 1.0 : contribution plus importante du dos et < 1.0 représente une contribution plus importante de la hanche).

En plus des limitations dans l'amplitude de mouvement, il est possible d'observer des patrons de mouvements altérés lors d'autres tâches impliquant le dos alors que les individus atteints de lombalgies chroniques choisissent instinctivement une vitesse de marche plus lente par exemple (Al-Obaidi et al., 2003), ou effectuent une tâche de flexion du tronc avec une amplitude de mouvement réduite (M. Geisser et al., 2004). Il est possible que cette amplitude de mouvement restreinte soit responsable des différences d'activation observées à l'aide du signal EMG lors d'une tâche de flexion-extension du tronc (phénomène de flexion relaxation). Il semble toutefois que l'amplitude de mouvement permette de prédire les niveaux d'incapacité d'individus avec des lombalgies chroniques, et ce indépendamment de l'activation des muscles utilisés pour la tâche (Mannion, Junge, et al., 2001). Ce résultat n'est pas nécessairement surprenant compte tenu des liens qui existent entre l'appréhension de la douleur et l'incapacité des individus, ainsi qu'entre l'appréhension de la douleur et l'amplitude de mouvement atteinte lors de la réalisation de nombreuses tâches (Thomas & France, 2007). Il est donc possible que le lien qui existe entre l'appréhension de la douleur et les niveaux d'incapacité élevés s'explique par une certaine restriction dans l'amplitude des mouvements effectués.

On retrouve également des adaptations neuromusculaires chez d'autres populations atteintes de douleurs musculosquelettiques chroniques (douleurs à l'épaule) (Madeleine, 2010) chez qui la stratégie motrice est très peu variable lors de l'exécution de tâches impliquant la région douloureuse. Les individus atteints de lombalgies chroniques sont

également reconnus pour utiliser une stratégie relativement peu variable (soit en terme d'activation musculaire ou de quantité de mouvement) (Abboud et al., 2014; Jacobs, Henry, & Nagle, 2009; Lafond et al., 2009). Ces changements seraient donc possiblement l'illustration en périphérie, des processus cognitifs du modèle d'appréhension-évitement (peur et vigilance) de la part de l'individu atteint de douleurs lombaires chroniques. La figure 6 illustre un modèle montrant l'influence de la douleur et de la nociception sur l'activation musculaire via des processus cognitifs, des altérations dans la planification motrice et des changements au niveau du SNC.

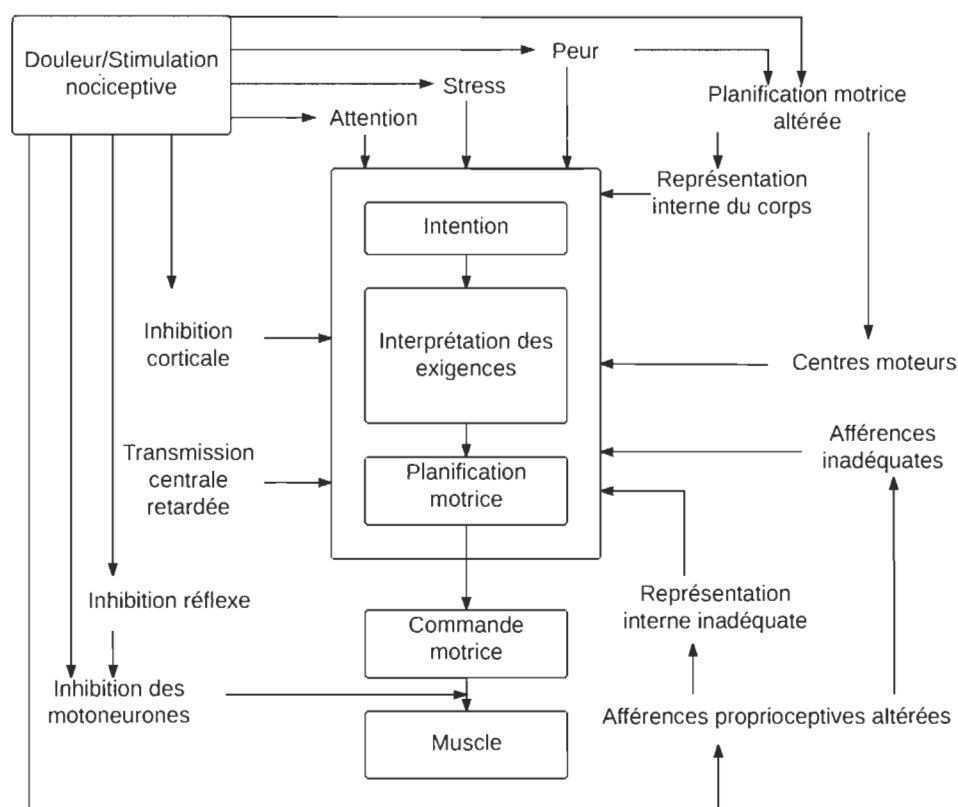


Figure 6. Présentation d'un modèle développé par Hodges et Moseley (2003) afin d'expliquer les changements d'activation musculaire rencontrés chez les individus atteints de douleurs musculosquelettiques chroniques. (Adapté de Hodges & Moseley, 2003).

L'utilisation d'une stratégie afin d'éviter une exacerbation de la douleur représente une réponse spontanée visant à se protéger jusqu'à ce que la menace ait disparu (Wall, 1979). Le problème avec les adaptations motrices observées chez des individus aux prises avec des douleurs lombaires chroniques provient du fait que ces adaptations persistent au-delà de la période initiale de blessure, et qu'elles posent un risque pour les tissus adjacents. En effet, la qualité du mouvement est compromise et l'individu utilise une stratégie motrice plus rigide, laquelle limite l'absorption des perturbations appliquées à la colonne et au tronc (Hodges et al., 2009). Le tout entraîne une augmentation de la charge sur les structures du tronc (Marras, Ferguson, Burr, Davis, & Gupta, 2004) pouvant mener à une dégénérescence prématurée, à une augmentation des risques de récurrences (Kumar, 1990) et à des diminutions dans les capacités fonctionnelles (Marras et al., 2014).

Outre ces changements, d'autres caractéristiques sont fréquemment observées chez les individus aux prises avec des lombalgies chroniques. Il semblerait notamment que leur perception de douleur soit altérée en comparaison de la perception d'individus sans douleur chronique.

Altération dans la perception de la douleur

En fait, plusieurs personnes aux prises avec une condition douloureuse chronique (fibromyalgie, syndrome de l'intestin irritable, céphalées de tension chroniques,

vulvodynie, etc.) présentent des altérations dans la perception de la douleur (Phillips & Clauw, 2011; H. S. Smith, Harris, & Clauw, 2011). L'hyperalgésie que l'on observe chez les individus avec des douleurs chroniques est caractérisée par des seuils douloureux plus faibles que ceux d'individus sans douleur, ou encore par une plus forte évaluation douloureuse pour un stimulus d'une même intensité (Loeser & Treede, 2008). Afin de déterminer s'il s'agit d'hyperalgésie localisée ou diffuse, certaines études évaluent les seuils de douleur ou de tolérance à la région lombaire (hyperalgésie localisée) ou à des sites distants de la région atteinte (hyperalgésie diffuse).

Il existe certaines causes possibles afin d'expliquer les altérations dans la perception de douleur chez des personnes aux prises avec des douleurs lombaires chroniques. Parmi celles-ci, notons entre autres la sensibilisation périphérique, la sensibilisation centrale ainsi que des mécanismes endogènes d'inhibition de douleur moins efficaces.

Sensibilisation périphérique

La sensibilisation implique qu'il se produise une diminution du seuil de décharge, une réponse accrue à un stimulus supraseuil, une activité spontanée des nocicepteurs ou une combinaison de l'un ou l'autre de ces phénomènes (Meyer, Ringkamp, & Raja, 2006). En périphérie, la sensibilisation est principalement causée par la relâche de substances chimiques lors de processus inflammatoires.

Certaines de ces substances viennent directement activer les nocicepteurs environnants, mais d'autres amènent des changements au niveau du neurone et facilitent la transmission du signal nociceptif (Woolf & Costigan, 1999). Bien que les modifications du neurone au niveau périphérique amènent des changements dans la transmission de la nociception, ces modifications requièrent normalement une lésion tissulaire afin d'être maintenues (Latremoliere & Woolf, 2009). Il est donc peu probable que la sensibilisation périphérique soit la cause principale des altérations dans la perception de douleur d'individus avec des lombalgies chroniques (Graven-Nielsen & Arendt-Nielsen, 2010), car il est impossible d'associer la douleur de ces individus à une lésion anatomiquement identifiable par imagerie diagnostique (Endean, Palmer, & Coggon, 2011). Tel que mentionné précédemment, les modifications impliquées dans la sensibilisation périphérique contribuent à la diminution du seuil de décharge, à une réponse accrue lors d'un stimulus supraseuil et/ou à une activité spontanée des nocicepteurs. Ces processus, bien que périphériques, seraient possiblement précurseurs de la cascade biochimique menant au développement d'une sensibilisation du système nerveux central (Woolf & Salter, 2000).

Sensibilisation centrale

La sensibilisation centrale correspond à une augmentation de la transmission nociceptive dans le SNC, et illustre une grande plasticité du système nerveux somatosensoriel (Latremoliere & Woolf, 2009). Bien que les processus neurobiologiques impliqués dans la sensibilisation centrale soient en dehors du focus de cette thèse, il est

important de noter que plusieurs modifications du SNC entraînent une sensibilité accrue via une plus grande efficacité des voies nociceptives ascendantes, pouvant ainsi contribuer à une altération dans la perception de la douleur. Voir Woolf et Salter, 2000 pour une revue des mécanismes impliqués dans la sensibilisation centrale (Woolf & Salter, 2000).

Plusieurs auteurs ont voulu tester l'hypothèse selon laquelle les seuils douloureux et/ou les seuils de tolérance d'individus atteints de douleurs lombaires chroniques seraient plus faibles que ceux d'individus sans douleur lombaire. Ainsi, nombre d'études ont rapporté de l'hyperalgésie au niveau lombaire, soit suite à une pression (Falla, Gizzi, Tschapek, Erlenwein, & Petzke, 2014; Imamura et al., 2013; O'Neill, Kjaer, Graven-Nielsen, Manniche, & Arendt-Nielsen, 2011) ou à une stimulation froide appliquée sur la peau recouvrant la région lombaire (Hubscher, Moloney, Rebbeck, Traeger, & Refshauge, 2014). D'autres auteurs ont observé de l'hyperalgésie pour des stimulations appliquées à des régions distantes de la région lombaire (pression à la base de l'ongle du pouce: (O'Neill et al., 2014); pression sur le muscle tibial antérieur: (O'Neill, Manniche, Graven-Nielsen, & Arendt-Nielsen, 2007); chaleur appliquée au revers de la main droite: (Derbyshire et al., 2002). Il apparaît donc que la perception de douleur d'individus atteints de lombalgies chroniques est altérée en comparaison à la perception d'individus sans douleur lombaire, et ce autant pour les seuils auxquels la douleur est détectée (seuil douloureux) (O'Neill et al., 2014) que pour les seuils où la douleur ne peut plus être tolérée (seuil de tolérance) (Derbyshire et al., 2002; O'Neill et al., 2014). Même si à

l'heure actuelle peu d'études se sont penchées sur la question, il semblerait que des niveaux d'incapacité fonctionnelle plus élevés soient aussi présents chez les individus présentant une combinaison de seuils douloureux plus faibles, de seuils de tolérance plus faibles et montrant une hyperalgésie diffuse (O'Neill et al., 2014).

En plus des processus de sensibilisation, un autre mécanisme qui permettrait d'expliquer pourquoi les individus avec des douleurs lombaires chroniques montrent une altération dans la perception de la douleur proviendrait d'altérations dans les mécanismes d'inhibition de la douleur. En effet, des mécanismes altérés d'inhibition descendante de la douleur sont souvent associés au développement d'une hyperalgésie diffuse (Wilder-Smith, Schreyer, Scheffer, & Arendt-Nielsen, 2010) et aux probabilités d'un individu de développer une condition douloureuse chronique (Granovsky, 2013; Yarnitsky, 2015; Yarnitsky et al., 2008).

Contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs

Un individu sans condition douloureuse pathologique possède normalement des mécanismes endogènes permettant d'inhiber sa douleur. L'un de ces mécanismes repose notamment sur l'activation, par un stimulus nociceptif, d'une boucle spinale-supraspinale-spinale conduisant à une analgésie (Bouhassira, Chitour, Villaneuva, & Le Bars, 1995; De Broucker, Cesaro, Willer, & Le Bars, 1990). Initialement observé chez le rat (Le Bars, Dickenson, & Besson, 1979a, 1979b), ces mécanismes nommés « contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs » (CIDN) sont également présents chez l'être humain

(Pertovaara, Kemppainen, Johansson, & Karonen, 1982). Il a de plus été établi que l'étude des CIDN est un moyen valide afin d'évaluer l'intégrité des mécanismes de modulation de douleur chez l'être humain (van Wijk & Veldhuijzen, 2010). Pour déterminer l'efficacité des CIDN, un premier stimulus douloureux (stimulus test) est appliqué et le participant reçoit par la suite une combinaison de deux stimuli douloureux, soit un second stimulus appliqué à une zone distincte (stimulus de conditionnement) et une répétition du stimulus test. L'application du stimulus de conditionnement entraîne normalement une diminution dans l'intensité de la douleur perçue pour le stimulus test (Granovsky, 2013). L'analgésie observée chez l'humain lors de ce paradigme expérimental proviendrait d'une part, d'une inhibition de la nociception spinale s'appuyant sur des mécanismes de modulation descendante (Willer, Roby, & Le Bars, 1984) et d'autre part sur des mécanismes supraspinaux indépendants de l'inhibition de la nociception spinale. L'inhibition de la nociception spinale dépendrait en partie de la substance grise périaqueducule (PAG) (Piche, Arsenault, & Rainville, 2009; Sprenger, Bingel, & Buchel, 2011), du noyau raphé magnus (NRM) (Chebbi et al., 2014) ainsi que du noyau réticulaire dorsal (Drt) (Bouhassira, Villanueva, Bing, & le Bars, 1992; de Resende, Silva, Sato, Arendt-Nielsen, & Sluka, 2011). L'analgésie induite via les CIDN dépend également de nombreuses structures impliquées dans la perception de douleur, notamment le cortex cingulaire antérieur (ACC) (Derbyshire et al., 1997; Vogt, 2005), le cortex orbitofrontal (OFC) (Petrovic, Petersson, Ghatan, Stone-Elander, & Ingvar, 2000), le cortex préfrontal (PFC) (Lorenz et al., 2002; Lorenz, Minoshima, & Casey, 2003) l'insula (Tracey & Mantyh, 2007) ainsi que l'amygdale (Zubieta et al., 2001).

Pour une revue détaillée des mécanismes cérébraux et cérébro-spinaux impliqués dans l'analgésie induite par les CIDN, se référer à Piche et al., 2009.

Bien que les CIDN induisent une analgésie chez des individus sans douleur pathologique, plusieurs populations aux prises avec des douleurs chroniques montrent une altération de ces mécanismes inhibiteurs (Diatchenko, Fillingim, Smith, & Maixner, 2013; Staud, 2012; Yarnitsky, 2010). Les quelques études ayant exploré les CIDN chez les individus aux prises avec des douleurs lombaires chroniques rapportent une altération moyenne dans l'inhibition douloureuse suite à un stimulus de conditionnement (Correa, Costa, de Oliveira, Sluka, & Liebano, 2015; Mlekusch et al., 2013; O'Neill et al., 2014; Rabey et al., 2015). Ceci étant dit, ces mêmes auteurs rapportent également la présence de mécanismes intacts chez plusieurs de leurs participants. En effet, O'Neil et al., 2014 rapportent que 45% des participants à leur étude présentent des mécanismes intacts d'inhibition descendante, alors que 17% de ceux-ci montrent des mécanismes facilitateurs (douleur qui augmente lors d'une tâche du stimulus de conditionnement) et que les participants restants (37%) ne répondent tout simplement pas à la tâche (aucune inhibition ou facilitation) (O'Neill et al., 2014). De plus, une étude ayant exploré un autre mécanisme d'inhibition de douleur (la sommation spatiale) a conclu que ce mécanisme était intact chez les individus avec des lombalgies chroniques (Julien, Goffaux, Arsenault, & Marchand, 2005). Il est donc pour l'instant difficile de statuer quant à l'intégrité des mécanismes de modulation de douleur chez les individus atteints de douleurs lombaires chroniques. Malgré cela, certains auteurs précédemment

mentionnés rapportent un lien entre une plus grande incapacité, et des mécanismes d'inhibition de douleur moins efficaces (O'Neill et al., 2014). Ces mêmes mécanismes ne permettent toutefois pas de prédire les niveaux de douleur clinique des individus atteints de lombalgies chroniques un an après leur évaluation (Mlekusch et al., 2013). Ainsi, même si les niveaux de douleur clinique sont historiquement associés aux niveaux d'incapacité rapportés par les individus atteints, il semblerait que certaines caractéristiques, comme les mécanismes d'inhibition de douleur par exemple, soient liés à l'un (incapacité) et non à l'autre (douleur clinique).

Évolution des lombalgies non spécifiques

Un concept très fréquemment véhiculé en ce qui a trait aux douleurs lombaires est qu'il s'agit en fait d'une condition autolimitée avec un pronostic favorable de guérison dans des délais relativement courts, et que la majorité des patients verront leur douleur se résoudre de façon spontanée après un certain temps (G. B. Andersson, 1999; Artus, van der Windt, Jordan, & Croft, 2014; van Tulder et al., 2006). En fait, une des raisons pour lesquelles ce concept est souvent mis en évidence provient du fait que par le passé, plusieurs études sur la lombalgie utilisaient le retour au travail dans un contexte occupationnel comme mesure de rémission ou de « guérison » (G. B. Andersson, 1999; Croft, Macfarlane, Papageorgiou, Thomas, & Silman, 1998). En réalité, bien qu'une importante majorité des individus ayant fait l'expérience d'un épisode aigu retourne au travail (Bowey-Morris, Davis, Purcell-Jones, & Watson, 2011), plusieurs d'entre eux continueront de percevoir des douleurs (soit constantes ou très souvent occasionnelles)

ou conserveront certaines limitations en lien avec la condition (Dunn, Hestbaek, & Cassidy, 2013; Young et al., 2011).

Il est vrai qu'après un épisode douloureux aigu, les niveaux de douleur ont tendance à diminuer rapidement au cours des premières semaines et continuent légèrement de décliner allant jusqu'à une période d'environ un an (G. B. Andersson, 1999; Coste, Delecoeuillerie, Cohen de Lara, Le Parc, & Paolaggi, 1994). Cette tendance à la baisse se manifeste autant chez ceux qui entreprennent un programme d'intervention physique (exercices de contrôle moteur et exercices généraux) ou multidisciplinaire, que chez les individus qui laissent la condition évoluer sans intervenir (Unsgaard-Tondel, Fladmark, Salvesen, & Vasseljen, 2010; Vasseljen, Woodhouse, Bjorngaard, & Leivseth, 2013; Verkerk et al., 2011). En fait, bien que la douleur diminue rapidement suite à un épisode douloureux, un problème important en lien avec les lombalgies provient du fait que les individus atteints montrent des incapacités fonctionnelles malgré cette diminution (Young et al., 2011). En fait, la douleur n'est peut-être plus présente, mais la menace d'une possible récurrence est souvent suffisante pour que l'individu se limite dans ses activités quotidiennes et que sa qualité de vie en soit ainsi affectée.

Ainsi, nous avons vu que les incapacités liées aux douleurs lombaires chroniques ou récurrentes ne se résument pas qu'à une douleur entraînant des limitations temporaires dans les activités de l'individu, car elles perdurent même après la rémission d'un épisode douloureux. Ces limitations fonctionnelles semblent être liées à une foule de facteurs

différents dont des facteurs psychologiques, des changements dans l'activation motrice, dans la dynamique et l'amplitude de mouvement, dans la perception et dans la modulation de douleur d'individus aux prises avec cette condition. De plus, l'évolution des douleurs lombaires et des incapacités qui y sont associées est complexe et dépendrait possiblement des facteurs influençant l'incapacité ponctuelle.

Même si tous ces facteurs sont souvent étudiés individuellement afin de comprendre ce qui influence l'incapacité observée chez les individus avec des douleurs lombaires chroniques, il n'en demeure pas moins que la contribution respective de ces facteurs nous échappe. Ainsi, l'objectif principal de cette thèse est de déterminer la contribution indépendante de la douleur clinique, de facteurs psychologiques, de l'activation musculaire, de la dynamique de mouvement, de la perception et de la modulation de la douleur aux incapacités fonctionnelles observées chez des individus atteints de douleurs lombaires chroniques. Le but est de déterminer l'influence de ces facteurs sur l'incapacité ponctuelle observée chez ces individus, mais également d'évaluer comment ces facteurs permettent de prédire les niveaux d'incapacités futurs de ces individus.

Objectifs et hypothèses de recherche

Ainsi, le premier article de cette thèse décrit la contribution indépendante de la douleur clinique, de nombreux facteurs psychologiques fréquemment associés aux lombalgies chroniques, et des adaptations dans le contrôle neuromusculaire du tronc, à

l'incapacité ponctuelle observée chez des individus atteints de douleurs lombaires chroniques. De plus, nous établissons s'il est possible d'expliquer le lien fréquemment observé entre les facteurs psychologiques et l'incapacité fonctionnelle, via les changements potentiels dans le contrôle neuromusculaire du tronc de ces individus. Cet article permet de déterminer l'importance relative de chacun de ces facteurs aux incapacités ponctuelles que présentent les individus avec des douleurs lombaires chroniques. En fonction des objectifs préalablement décrits, nous postulons l'hypothèse selon laquelle tous les facteurs à l'étude contribueront de manière indépendante à expliquer l'incapacité observée chez les individus atteints de lombalgies chroniques. De plus, nous nous attendons à ce que le lien fréquemment observé entre les facteurs psychologiques et l'incapacité soit en partie expliqué par des adaptations dans le contrôle neuromusculaire du tronc tel qu'évalué par l'activation des muscles du tronc lors d'un mouvement de flexion-extension.

Le second article aborde la question de l'évolution des douleurs lombaires et des incapacités fonctionnelles qui y sont liées via une étude sur l'impact de la douleur clinique, des facteurs psychologiques, du contrôle neuromusculaire du tronc, de la perception et de la modulation de la douleur, aux niveaux futurs d'incapacité. Cette étude longitudinale décrit ainsi comment tous ces facteurs mesurés initialement sont impliqués dans l'incapacité fonctionnelle observée six mois plus tard chez une cohorte de travailleurs atteints de lombalgies chroniques et récurrentes. En raison des fluctuations dans les niveaux de douleurs fréquemment observées chez cette population,

nous établissons également la contribution des facteurs psychologiques, du contrôle neuromusculaire du tronc, de la perception et de la modulation de la douleur aux limitations fonctionnelles, indépendamment des niveaux de douleur rapportés six mois plus tard. Nous posons l'hypothèse selon laquelle toutes les grandes catégories de facteurs (facteurs psychologiques, activation neuromusculaire, perception et modulation de douleur) permettront d'expliquer l'incapacité future chez les travailleurs avec un historique de douleurs lombaires.

Chapitre I

Neuromuscular adaptations predict functional disability independently of clinical pain and psychological factors in patients with chronic non-specific low back pain.

Neuromuscular adaptations predict functional disability independently of clinical pain and psychological factors in patients with chronic non-specific low back pain.

Jean-Daniel Dubois M.Sc.^{1,4,5}, Jacques Abboud B. Sc.^{2,4}, Charles St-Pierre^{3,4}, Mathieu Piché DC. Ph. D.³⁻⁵ and Martin Descarreaux DC. Ph. D.^{2,4*}

¹Département de psychologie, ²Département des sciences de l'activité physique, ³Département de chiropratique, ⁴Groupe de Recherche sur les Affections Neuromusculo-squelettiques, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada, ⁵Centre de Recherche en Neuropsychologie et Cognition – CERNEC, Université de Montréal, Canada

Keywords: Chronic low back pain; Fear-avoidance model; Functional disability; Neuromuscular adaptations; Experimental pain.

**Corresponding author*

Dr. Martin Descarreaux DC, PhD
Professor
Département des Sciences de l'activité physique
Université du Québec à Trois-Rivières
3351 boul. des Forges
C.P. 500
Trois-Rivières, QC
Canada G9A 5H7
Telephone: 01+ 819-376-5011 ext 3791
martin.descarreaux@uqtr.ca

INTRODUCTION

Acute low back pain (LBP) is a condition that many individuals will experience at least once in their life span (64 to 80% life prevalence) [Manchikanti et al., 2009]. Typically, most episodes resolve in about six weeks, yet, for 5 - 10% of these individuals, pain persists and becomes chronic or recurrent and is of no clear origin [Manchikanti et al., 2009]. In fact, chronic non-specific LBP is diagnosed by the exclusion of other spinal disorders rather than using objective diagnostic criteria [Cedraschi et al., 1999]. Yet patients with chronic non-specific LBP exhibit common characteristics associated with functional disability. Among these characteristics, patients report intermittent changes in clinical pain intensity [Gheldof et al., 2006], psychological symptoms [Crombez et al., 1999, Meyer et al., 2009] and altered neuromuscular control of the trunk [Triano et al., 1987].

Clinical pain intensity has been characterized as an important predictor of future disability in patients with chronic LBP [Sieben et al., 2005]. Moreover, intermittent changes in clinical pain intensity are associated with fluctuations in the severity of functional disability [McGorry et al., 2000], which affect work productivity and quality of life.

The severity of functional disability in patients with chronic non-specific LBP is also related to psychological factors, such as pain catastrophizing, pain-related fear and avoidance beliefs [Boersma et al., 2006, Lundberg et al., 2011, Peters et al., 2005]. These psychological factors, included in the fear-avoidance model of musculoskeletal pain, are believed to contribute to the transition from an acute episode of low back pain

to chronic non-specific LBP [Vlaeyen et al., 2000]. In accordance with this model, negative affects, along with past experience (past episodes of acute LBP) may lower the threshold at which a painful episode is perceived as threatening [Gheldof et al., 2006, Goubert et al., 2004]. This threat yields to pain catastrophizing, which has been proposed as a precursor of pain-related fear in subsequent stages of LBP [Leeuw et al., 2007]. As a result of the fear of pain, attention is directed towards the source of pain. Consequently, the individual is unable to disengage attention completely from LBP to perform a task efficiently [Asmundson et al., 2005, Crombez et al., 2005]. This yields to avoidance behaviors and decreased performance [Geisser et al., 2000]. Disuse and deconditioning are suggested as potential consequences of these behaviors but many studies failed to identify a significant relationship between avoidance behaviors and fitness levels in patients with chronic LBP [Verbunt et al., 2003]. Moreover, fitness levels of patients with chronic LBP are often similar to those observed in healthy adults without LBP [Wittink et al., 2000] and usually not associated with disability observed in patients with LBP [Hendrick et al., 2011]. A proposed corollary of avoidance behaviors is altered neuromuscular control. Accordingly, psychological factors (pain catastrophizing, pain-related fear and pain-related anxiety) are associated with altered electromyographic (EMG) activity of trunk muscles in patients with chronic low back pain [Geisser et al., 2004, Lewis et al., 2012, Watson et al., 1997].

While the psychological components are not always reported, many studies have found changes in the sensorimotor system of patients with chronic LBP. For instance, neuromuscular adaptations such as increased EMG activity in trunk muscles [Shirado et

al., 1995, van Dieen et al., 2003] and altered movement patterns during dynamic trunk flexion tasks [Esola et al., 1996, McClure et al., 1997], as well as delayed feedforward postural responses of deep lumbar and abdominal muscles [Hodges, 2001, MacDonald et al., 2009] have all been described in patients with chronic LBP. Among these adaptations, increased EMG activity of trunk muscles during trunk flexion has been associated with increased pain-related fear exhibited by patients with LBP [Geisser et al., 2004]. Increased EMG activity of lumbar erector spinae muscles during full trunk flexion has also been associated with increased functional disability in patients with chronic or recurrent LBP [Triano et al., 1987]. Moreover, EMG activity during a flexion-extension task was found to fluctuate concomitantly with the psychological profile of patients with chronic LBP during an exercise rehabilitation program [Marshall et al., 2006]. Recent data also indicate that the severity of functional disability in patients with chronic LBP is associated with decreased changes in EMG activity of superficial trunk muscles during experimentally induced LBP [Dubois et al., 2011], suggesting that these patients may present with decreased adaptive capabilities when exposed to an acute perturbation such as a painful stimulation. Studies about decreased motor variability in patients with chronic musculoskeletal pain support this idea [Jacobs et al., 2009, Madeleine, 2010].

Owing to these past studies, it appears that increased disability in patients with chronic LBP is associated with a reorganization of muscle activation patterns and not necessarily with decreased aerobic or muscular endurance. It has often been hypothesized that the redistribution in muscular activity allows short-term benefits but

represents a maladaptive strategy to the original threat to low back structures, contributing to the chronification of low back pain [Hodges, 2011] and thus, chronic disability.

Following the proposed fear-avoidance model of musculoskeletal pain, and since clinical pain, psychological factors and neuromuscular adaptations have all been associated with functional disability, it appears relevant to determine whether neuromuscular adaptations are a maladaptive process contributing to functional disability in patients with chronic LBP exhibiting elevated pain-related fear, anxiety or catastrophizing. Therefore, the main objective of this study is first to determine the independent contribution of clinical pain, psychological factors and neuromuscular adaptations, to functional disability in patients with chronic non-specific LBP. The second objective is to assess whether neuromuscular adaptations mediate the relation that is often observed between psychological factors and functional disability in these patients.

METHODS

Participants

Fifty-two patients with chronic or recurrent nonspecific LBP, between 18 and 55 years of age (34 men, 18 women; mean age \pm SD: 40.1 ± 11.4 for men and 39.3 ± 12.1 for women) were included in the study. Patients were recruited through advertisements in the local newspaper. These patients were selected according to previously established criteria for chronic and recurrent LBP (chronic LBP: present at

least half the days over a 12-month period; recurrent LBP: present for less than half the days over a 12-month period) [Von Korff, 1994]. Patients presenting any other active condition or other non-mechanical spinal condition, neurological deficits or other chronic pain syndromes were excluded from the study. All experimental procedures conformed to the standards set by the latest revision of the Declaration of Helsinki and were approved by the Research Ethics Board of “Université du Québec à Trois-Rivières”. All participants gave written informed consent, acknowledging their right to withdraw from the experiment without prejudice and received compensation of \$50 for their travel expenses, time and commitment.

Experimental protocol

The experimental session lasted approximately 150 minutes and was conducted at the neuromechanics and motor control laboratory. Upon arrival of the participant, a physical examination was carried out in order to rule out possible non-mechanical spinal conditions and determine the participant’s eligibility to the study. The experimental session included questionnaires to measure psychological factors and disability as well as the assessment of neuromechanical responses with and without lumbar noxious heat stimulations during a flexion-extension task.

Questionnaires

Disability, fear-avoidance beliefs (about work and physical activity), state and trait anxiety as well as pain catastrophizing were assessed using the modified Oswestry Low

Back Pain Disability Questionnaire (ODQ) [Fairbank, 2000], the Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) [Waddell et al., 1993], the State-Trait Anxiety Inventory (STAI-Y) [Spielberger et al., 1980], and the Pain Catastrophizing Scale (PCS) [Sullivan et al., 1995] in their French, validated version respectively [Chaory et al., 2004, French et al., 2005, Gauthier et al., 1993, Vogler et al., 2008].

Thermal cutaneous stimulation

Cutaneous heat stimulation was administered using a 9 cm² contact thermode (MEDOC TSA-2001, Ramat Vishay, Israel). Stimuli were either applied over the L5 spinous process (homosegmentally to EMG recordings) or over the T7 spinous process (heterosegmentally to EMG recordings). To determine the specificity of the effects induced by noxious input on neuromuscular activity, heat stimulation was either innocuous (adjusted to 40°C for all participants, to induce a warm sensation but no pain) or noxious (adjusted individually to evoke moderate pain, i.e. around 40/100 units on a numerical rating scale). To adjust the noxious temperature individually, the ascending method of limits was carried out using temperatures ranging from 42 to 50°C with increments of 0.5°C. The thermode was kept in place with 2 custom-made, leather belts designed to prevent any movement restraint or interference with light-emitting diodes (LED) used for kinematics assessment.

Pain ratings

Mean clinical low back pain intensity for the two weeks preceding the experimental session was assessed using a visual analogue scale (VAS) immediately before the task [Jensen et al., 1986]. Experimental pain was rated using a validated numerical rating scale (NRS) with verbal and numerical anchors for no pain (0), light pain (21), moderate pain (46), strong pain (75), and extreme pain (97) [Rainville et al., 1992].

Neuromechanical responses

Electromyography

Surface EMG data were collected bilaterally using bar bipolar active surface electrodes applied over the lumbar erector spinae (LES) muscles at the L3-L4 level, approximately 3 cm from the mid-line (electrodes were applied in-line with muscle fiber direction). Electrode material was 99.9% Ag and the interelectrode distance was fixed at 10mm. A ground electrode was placed on the left anterior superior iliac spine. Skin impedance was reduced by (1) shaving body hair, (2) gently abrading the skin with fine-grade sandpaper (Red Dot Trace Prep, 3M, St. Paul, MN, USA), and (3) wiping the skin with alcohol swabs. EMG activity was recorded using a single differential Delsys Surface EMG sensor with a common mode rejection ratio of 92 dB at 60 Hz, a noise level of $1.2\mu\text{V}$, a gain of $10\text{ V/V} \pm 1\%$, an input impedance of $10^{15}\Omega$, a bandwidth of $20\text{-}450 \pm 10\%$ (Model DE2.1, Delsys Inc., Boston, MA, USA) and sampled at 1,000 Hz with a 12-bit A/D converter (PCI 6024E, National Instruments, Austin, TX, USA). The EMG data were filtered digitally by a 10- to 450-Hz bandpass, zero-lag, fourth-order

Butterworth filter. The data were collected by LabView (National Instruments, Austin, TX, USA) and processed by Matlab (MathWorks, Natick, MA, USA).

Kinematics

Kinematics data were collected by a motion analysis system (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Light-emitting diodes (LED) were positioned on the right side on seven anatomical landmarks: (1) lateral malleolus, (2) lateral condyle of the femur, (3) greater trochanter, (4) anterior superior iliac spine (ASIS), (5) S2, (6) L1 and (7) T12. The data were sampled at 100 Hz and low-pass filtered by a dual-pass, fourth-order Butterworth filter with a cut-off frequency of 5 Hz.

Flexion-extension task

The task consisted of 4 movement phases: (1) upright standing, (2) trunk flexion to reach a fully-flexed state, (3) full flexion, and (4) trunk extension to return to the initial upright position. The task was explained and demonstrated before any experimental trial was undertaken. A metronome was used for movement pacing to ensure that upright standing, flexion and extension lasted 5 s while full flexion was maintained for 3 s. A total of 19 flexion-extension cycles were performed, including one reference cycle (used to determine the participant's range of motion), followed by 18 cycles distributed in 3 conditions: 1) no stimulation, 2) innocuous thermal stimulation, and 3) noxious thermal stimulation. The contact thermode was applied homosegmentally for nine cycles and heterosegmentally for the other nine cycles. Stimulus location (two blocks of nine

cycles) was randomized to control for sequence order effects and conditions were randomly presented within each block. The beginning of the task was indicated by an auditory cue. Thermal stimulation was first applied and the flexion began 5 s after the desired thermode temperature was reached (Figure 1). After each flexion-extension cycle, participants were asked to rate pain intensity on a NRS and were given 1 min to rest before the next trial. The NRS was placed vertically in front of the participants in order to help them rate pain intensity induced by thermal stimuli.

Data analysis

Modulation of the surface EMG amplitude was calculated with a root mean square (RMS) value using a 250ms window and a 150ms overlap during each of the four movement phases for all investigated muscles. Normalized RMS EMG values were obtained by dividing the mean RMS during each phase of movement by the RMS obtained during the extension phase of the reference trial. Since normalized RMS values of left and right erector spinae muscles were not statistically different for each movement phases (t-tests, all $p > 0.05$), left and right RMS values were therefore averaged for all analyses [Lariviere et al., 2002].

For kinematics, two adjacent LED were used to create a vector and the angles between vectors served to quantify lumbar spine and pelvic motion. Lumbar spine motion was obtained by calculating the angle between the L1-S2 and ASIS-S2 vectors. Pelvic motion was determined by the angle between the ASIS-S2 and great trochanter-

knee vectors. The total trunk flexion angle was obtained by adding the lumbar spine angle to the hip angle.

RMS values of surface EMG activity were recorded throughout the flexion-extension task. RMS EMG during full flexion (no stimulation condition), usually associated with the flexion relaxation phenomenon (FRP) [Colloca et al., 2005], was used to determine what was termed: “chronic neuromuscular adaptations”. Changes induced by homosegmental noxious heat (experimental LBP) were determined for lumbar erector spinae during the full flexion phase. In order to compute these changes, normalized RMS EMG obtained during the no stimulation condition (homosegmentally) was subtracted from normalized RMS EMG obtained during the noxious heat condition (homosegmentally). These changes were termed: “neuromuscular responses to experimental pain”.

Statistical analyses

Normality of distribution for every dependent variable was assessed using the Kolmogorov-Smirnov test in addition to visual inspection of the data. For each participant, sampling distribution was assessed for outlying observations (standard-deviation > 3), which led to the exclusion of little to no outlying responses before computing mean values. Normalized RMS EMG activity during flexion, full flexion and extensions phases as well as total trunk flexion angle were submitted to two-way repeated-measures analyses of variance (ANOVAs) to assess the effect of thermal stimulation (no stimulation, innocuous heat and noxious heat) at both homosegmental

(lumbar) and heterosegmental (thoracic) locations. These analyses were conducted to confirm the effect of lumbar noxious stimulations on EMG activity throughout the task (especially during full flexion phase) and to determine if the changes in RMS EMG activity were consistent with altered range of motion during experimental low back pain (homosegmental noxious heat).

A principal component analysis (PCA) was conducted on psychological factors in order to reduce the number of independent predictors of functional disability. The PCA was conducted on the following variables: fear-avoidance about work and fear-avoidance about physical activity, pain catastrophizing as well as on state and trait anxiety. The PCA allowed the grouping of all psychological variables into a single component referred to as “*psychological factors*” (anti-image all > 0.5 , communality all > 0.5 and loadings > 0.4 on only one component). Sampling was adequate (Kaiser-Meyer-Olkin = 0.778, $p = 0.000$) and the eigenvalue for this component was 2.82 with a total of 56.34% of explained variance. Each of the psychological variables was associated with the *psychological factors* component (fear-avoidance about work: $r = 0.792$, $p < 0.001$, fear-avoidance about physical activity: $r = 0.641$, $p < 0.001$, pain catastrophizing: $r = 0.717$, $p < 0.001$, state anxiety: $r = 0.799$, $p < 0.001$ and trait anxiety: $r = 0.791$, $p < 0.001$). No rotation was performed as only one component was extracted from the data space.

To determine independent contributions to functional disability, the following variables (clinical pain intensity, chronic neuromuscular adaptations, neuromuscular responses to experimental pain and *psychological factors*) were entered in a multiple

regression analysis. Multi-collinearity of the predictors was assessed using variance inflation factors (exclusion VIF > 10). All 52 participants were included in the analyses (studentized residual all lesser than 3). In order to test the mediation of psychological factors' effects on disability by neuromuscular adaptations, correlation analyses were performed between the *psychological factors* component and disability, between neuromuscular responses to experimental pain, chronic neuromuscular adaptations and disability as well as between *psychological factors* and neuromuscular responses to experimental pain and chronic neuromuscular adaptations. Statistical significance was set at $p \leq 0.05$ for all analyses.

RESULTS

Patients' characteristics are reported in Table 1. Overall, although the mean duration of LBP was 12.5 ± 10.3 years, the sample shows low to moderate levels of clinical pain (3.1 ± 1.4), disability (18.5 ± 10.1) and psychological factors.

Effects of experimental pain on myoelectric activity of LES muscles

According to the two-way repeated measures ANOVA conducted on EMG activity of LES muscles, no main effect of stimulus location ($F(1,51) = 0.007$, $p = 0.93$, $\eta_p^2 = 0.00$), stimulus intensity ($F(1,51) = 0.903$, $p = 0.41$, $\eta_p^2 = 0.02$) or interaction effect ($F(2,102) = 1.87$, $p = 0.16$, $\eta_p^2 = 0.04$) was observed during the flexion phase. Moreover, no main effect of stimulus location ($F(1,51) = 0.037$, $p = 0.85$, $\eta_p^2 = 0.00$), stimulus intensity ($F(1,51) = 0.287$, $p = 0.75$, $\eta_p^2 = 0.00$) was observed during the extension

phase. A significant interaction effect between stimulus location (thoracic and lumbar) and stimulus intensity (no stimulation, innocuous heat, noxious heat) was observed during the full flexion phase ($F(2,102) = 7.59$, $p = 0.001$, $\eta_p^2 = 0.13$) and during the extension phase ($F(2,102) = 4.815$, $p = 0.01$, $\eta_p^2 = 0.09$) where EMG activity of LES muscles was increased during homosegmental noxious heat. This indicates that experimental pain applied to the low back region (in comparison to the thoracic region) increased EMG activity of LES muscles during static full flexion and during extension. See figure 2 for details.

Effects of experimental pain on kinematics

The two-way repeated-measure ANOVA conducted on total trunk flexion angle yielded no main (stimulation location: $F(1,51) = 0.03$, $p = 0.87$, $\eta_p^2 = 0.001$, stimulation intensity: $F(1,51) = 0.30$, $p = 0.74$, $\eta_p^2 = 0.006$) or interaction effect ($F(2,102) = 2.27$, $p = 0.11$, $\eta_p^2 = 0.04$). This indicates that experimental pain applied to the low back did not significantly alter the range of motion of patients. See figure 3 for details.

Independent contribution of clinical pain, psychological factors and neuromuscular adaptations to disability

Results from the correlation analyses are presented in Table 2. The variables significantly associated with functional disability were entered in a multiple regression model (see details in Table 3). Independent predictors of functional disability included chronic neuromuscular adaptations ($\beta = 0.25$, $p = 0.006$, $sr^2 = 0.06$), neuromuscular responses to experimental pain ($\beta = -0.24$, $p = 0.011$, $sr^2 = 0.05$) clinical pain intensity

($\beta = 0.28$, $p = 0.002$, $sr^2 = 0.08$) and the *psychological factors* ($\beta = 0.58$, $p < 0.001$, $sr^2 = 0.32$). Together, these independent predictors accounted for 65% of the variance in functional disability ($R^2 = 0.65$, $p < 0.001$).

Mediation of psychological factors' effects by neuromuscular adaptations

Psychological factors were not associated with chronic neuromuscular adaptations and neuromuscular responses to experimental pain. Therefore, these two factors are not mediators of the relation between psychological factors and functional disability [Baron et al., 1986].

DISCUSSION

The main objective of this study was to determine the independent contribution of clinical pain, psychological factors and neuromuscular adaptations to functional disability in patients with chronic LBP. The second objective of the study was to determine whether neuromuscular adaptations mediate the relation between psychological factors and functional disability. Neuromuscular adaptations to chronic pain, neuromuscular responses to experimental pain, clinical pain and psychological factors all contributed independently to functional disability in patients with chronic LBP. In addition, the present results indicate that neuromuscular adaptations likely did not mediate the relation between psychological factors and functional disability.

Chronic neuromuscular adaptations

Changes at multiple levels of the sensorimotor system have been described in patients with chronic LBP [Hodges, 2011], including increased electromyographic activity in trunk muscles [Shirado et al., 1995, van Dieen et al., 2003] and altered movement patterns during dynamic trunk flexion tasks [Esola et al., 1996, McClure et al., 1997]. Delays in feedforward postural responses of deep lumbar and abdominal muscles [Hodges, 2001, MacDonald et al., 2009] have also been depicted in patients with chronic LBP. Among these adaptations, increased trunk muscles EMG activity during full flexion (altered FRP) has been described in patients with chronic LBP [Shirado et al., 1995]. Some authors, however, noted that patients with lower functional disability levels (< 10 on the ODQ) often exhibit a FRP when executing a flexion-extension task [Triano et al., 1987], suggesting that altered neuromuscular control of the trunk is at least partly associated with functional disability. Accordingly, results from the current study illustrate the association between higher functional disability and stronger activation of LES muscles during full flexion, even after accounting for the severity of clinical pain and psychological factors. This increased EMG activity of superficial trunk muscles has been suggested to represent a strategy to protect the injured components of the vertebral unit [Hodges, 2011], leading to further disability.

Neuromuscular responses to experimental pain

In the present study, neuromuscular responses to experimental LBP were associated with functional disability in patients with chronic LBP, even after accounting for the

severity of clinical pain and psychological factors. Indeed, smaller changes in EMG activity induced by experimental LBP during full trunk flexion were associated with greater levels of functional disability. It has been proposed that acute pain triggers a short-term modification of muscular activity in order to maintain performance in a given task [Madeleine, 2010]. In addition increases in antagonist muscle activity have been frequently described in patients with chronic pain conditions [Lund et al., 1991]. This increase coupled to less variable muscle activation could explain why responses in EMG activity induced by experimental LBP were reduced in patients with more severe disability. Smaller responses to experimental LBP in patients with higher functional disability could therefore be an indication of reduced variability in activity redistribution between and within muscles, either through modified passive structural components, or altered intrinsic properties of LES muscles [Hodges et al., 2009, MacDonald et al., 2009]. Such changes in motor variability have been observed in LBP [Jacobs et al., 2009] and in other chronic musculoskeletal conditions, [Madeleine, 2010].

The current results suggest that chronic neuromuscular adaptations and neuromuscular responses to experimental pain are independent from clinical pain intensity and psychological factors, and contribute to inter-individual differences in the severity of functional disability of patients with chronic LBP.

Psychological factors and clinical pain intensity

Psychological factors explained 32% of the variance in functional disability in the present sample of patients with chronic LBP. This includes fear-avoidance beliefs (work

and physical activity)[George et al., 2008, Waddell et al., 1993], anxiety (state and trait) [Boersma et al., 2006, Peters et al., 2005] and pain catastrophizing [Peters et al., 2005, Swinkels-Meewisse et al., 2006]. These results are consistent with previous studies claiming that psychological factors are strong predictors of general physical symptoms severity in patients with chronic pain [McCracken et al., 1998] or more disabling than pain itself in patients with chronic LBP [Crombez et al., 1999]. Moreover, trait anxiety, pain catastrophizing as well as avoidance behaviors (all included in the *psychological factors* component) have recently been associated with functional disability in patients with LBP at six months (considered chronic) while these psychological factors were not associated with disability at onset of the first episode [Scholich et al., 2012]. Besides, clinical pain intensity accounted for 8% of variance in functional disability, which is generally consistent with results from Waddell et al., who indicated that pain intensity accounts for approximately 10% of variance in self-reported disability in patients with chronic LBP [Waddell et al., 1993]. A recent study found clinical pain intensity to account for an important percentage of variance in functional disability (47%), in patients with acute back pain [Gheldof et al., 2006]. This is consistent with what can be expected of a first acute episode of LBP, which is mostly characterized by strong clinical pain [Gheldof et al., 2006, Sieben et al., 2005], while pain-related psychological symptoms and neuromuscular adaptations will develop subsequently [Boersma et al., 2005, Sieben et al., 2005]. The present results further indicate that after pain chronification, functional disability is determined by a combination of factors, including clinical pain, psychological factors and neuromuscular adaptations.

Study limitations

A potential limitation of the current study is the use of thermal cutaneous pain, which may not be comparable to clinical LBP arising from musculoskeletal structures. Nevertheless, this experimental pain paradigm was used previously to evoke acute LBP in healthy individuals and produced neuromuscular responses similar to the adaptations typically observed in patients with chronic LBP [Dubois et al., 2011]. Even though the regression model explained 65% of the variance in functional disability, this suggests that 35% of the variance is explained by factors not taken into account in the current study. Moreover, the generalizability of the current results to the population of patients with chronic non-specific LBP may be limited as functional disability levels (17.6 ± 7.9 /100) observed were considered minimal with some patients ($n = 10$) below the cutoff score of 12 for the Oswestry Disability Index [Tonosu et al., 2012]. Even though these patients reported minimal disability at the time of the experiment, previous authors have shown that neuromuscular adaptations associated with LBP persist beyond recurrent episodes of LBP, and that these adaptations might contribute to recurrences of LBP [MacDonald et al., 2009]. The cross-sectional nature of this study also precludes further conclusions regarding the evolution of psychological factors and neuromuscular adaptations, which could help shed some light on how these characteristics evolve in patients with chronic LBP and a possible explanation as to why they were not associated hereby (thus not allowing for mediation).

CONCLUSIONS

The current results show that in patients with chronic LBP, clinical pain, psychological factors and neuromuscular adaptations contribute to functional disability independently, at a given point in time. The lack of association between neuromuscular adaptations and psychological factors suggest that neuromuscular adaptations contribute to disability independently of psychological factors. This implies that rehabilitation should address all of these factors in order to alleviate disability in patients with chronic low back pain.

Acknowledgments -- This study was supported by the “Chaire de Recherche en Chiropratique FRCQ”. Jean-Daniel Dubois was supported by the “Fonds de Recherche Québec en Santé (FRQS)” and the “Centre de Recherche en Neuropsychologie et Cognition (CERNEC)”. Funding sources had no role in the study design, data collection and analysis or interpretation.

REFERENCES

- Asmundson G, Wright K, Hadjistavropoulos H. Hypervigilance and attentional fixedness in chronic musculoskeletal pain: consistency of findings across modified stroop and dot-probe tasks. *The Journal of Pain*. 2005;6:497-506.
- Baron RM, Kenny DA. The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1986;51:1173-82.
- Boersma K, Linton S. How does persistent pain develop? An analysis of the relationship between psychological variables, pain and function across stages of chronicity. *Behavioral Research Therapy*. 2005;43:1495-507.
- Boersma K, Linton S. Expectancy, fear and pain in the prediction of chronic pain and disability: a prospective analysis. *European Journal of Pain*. 2006;10:551-7.
- Cedraschi C, Robert J, Goerg D, Perrin E, Fischer W, Vischer T. Is chronic non-specific low back pain chronic? Definitions of a problem and problems of a definition. *British Journal of General Practice*. 1999;49:358-62.
- Chaory K, Fayad F, Rannou F, Lefevre-Colau M, Fermanian J, Revel M, et al. Validation of the French version of the fear avoidance belief questionnaire. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29:908-13.
- Colloca C, Hinrichs R. The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2005;28:623-31.

Crombez G, Van Damme S, Eccleston C. Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. *Pain*. 2005;116:4-7.

Crombez G, Vlaeyen J, Heuts P, Lysens R. Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain*. 1999;80:329-39.

Dubois J, Piche M, Cantin V, Descarreaux M. Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2011;21:774-81.

Esola M, McClure P, Fitzgerald G, Siegler S. Analysis of lumbar spine and hip motion during forward bending in subjects with and without a history of low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996;21:71-8.

Fairbank J. Revised Oswestry Disability questionnaire. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000;25:2552.

Ferreira P, Ferreira M, Maher C, Refshauge K, Herbert R, Hodges P. Changes in recruitment of transversus abdominis correlate with disability in people with chronic low back pain. *British Journal of Sports Medicine*. 2010;44:1166-72.

French D, Noël M, Vigneau F, French J, Cyr C. L'Échelle de dramatisation face à la douleur PCS-CF Adaptation canadienne en langue française de l'échelle « Pain Catastrophizing Scale ». *Revue Canadienne des Sciences du Comportement*. 2005;37:181-92.

Gauthier J, Bouchard S. Adaptation canadienne-française de la forme révisée du State-Trait Anxiety Inventory de Spielberger. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement*. 1993;25:559-78.

Geisser M, Haig A, Theisen M. Activity Avoidance and Function in Persons with Chronic Back Pain. *Journal of Occupational Rehabilitation*. 2000;10:215-27.

Geisser M, Haig A, Wallbom A, Wiggert E. Pain-related fear, lumbar flexion, and dynamic EMG among persons with chronic musculoskeletal low back pain. *Clinical Journal of Pain*. 2004;20:61-9.

George S, Fritz J, Childs J. Investigation of elevated fear-avoidance beliefs for patients with low back pain: a secondary analysis involving patients enrolled in physical therapy clinical trials. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2008;38:50-8.

Gheldof E, Vinck J, Van den Bussche E, Vlaeyen J, Hidding A, Crombez G. Pain and pain-related fear are associated with functional and social disability in an occupational setting: evidence of mediation by pain-related fear. *European Journal of Pain*. 2006;10:513-25.

Goubert L, Crombez G, Van Damme S. The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain*. 2004;107:234-41.

Hendrick P, Milosavljevic S, Hale L, Hurley DA, McDonough S, Ryan B, et al. The relationship between physical activity and low back pain outcomes: a systematic review of observational studies. *European Spine Journal*. 2011;20:464-74.

Hodges P. Changes in motor planning of feedforward postural responses of the trunk muscles in low back pain. *Experimental Brain Research*. 2001;141:261-6.

Hodges P. Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2011;21:220-8.

Hodges P, Richardson C. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996;21:2640-50.

Hodges P, van den Hoorn W, Dawson A, Cholewicki J. Changes in the mechanical properties of the trunk in low back pain may be associated with recurrence. *Journal of Biomechanics*. 2009;42:61-6.

Jacobs J, Henry S, Nagle K. People with chronic low back pain exhibit decreased variability in the timing of their anticipatory postural adjustments. *Behavioral Neuroscience*. 2009;123:455-8.

Jensen M, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*. 1986;27:117-26.

Lariviere C, Arsenault A, Gravel D, Gagnon D, Loisel P. Evaluation of measurement strategies to increase the reliability of EMG indices to assess back muscle fatigue and recovery. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2002;12:91-102.

Leeuw M, Houben R, Severeijns R, Picavet H, Schouten E, Vlaeyen J. Pain-related fear in low back pain: a prospective study in the general population. *European Journal of Pain*. 2007;11:256-66.

Lewis SE, Holmes PS, Woby SR, Hindle J, Fowler NE. Short-term effect of superficial heat treatment on paraspinal muscle activity, stature recovery, and psychological factors in patients with chronic low back pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2012;93:367-72.

Lund J, Donga R, Widmer C, Stohler C. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Canadian Journal of Neurological Science*. 1991;69:683-94.

Lundberg M, Frennered K, Hagg O, Styf J. The impact of fear-avoidance model variables on disability in patients with specific or nonspecific chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36:1547-53.

MacDonald D, Moseley G, Hodges P. Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain*. 2009;142:183-8.

Madeleine P. On functional motor adaptations: from the quantification of motor strategies to the prevention of musculoskeletal disorders in the neck-shoulder region. *Acta Physiologica*. 2010;199 Suppl 679:1-46.

Manchikanti L, Singh V, Datta S, Cohen S, Hirsch J. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician*. 2009;12:E35-70.

McClure P, Esola M, Schreier R, Siegler S. Kinematic analysis of lumbar and hip motion while rising from a forward, flexed position in patients with and without a history of low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997;22:552-8.

- McCracken L, Faber S, Janeck A. Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain. *Behavioral Research Therapy*. 1998;36:621-30.
- McGorry R, Webster B, Snook S, Hsiang S. The relation between pain intensity, disability, and the episodic nature of chronic and recurrent low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000;25:834-41.
- Meyer K, Tschopp A, Sprott H, Mannion A. Association between catastrophizing and self-rated pain and disability in patients with chronic low back pain. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2009;41:620-5.
- Peters M, Vlaeyen J, Weber W. The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain*. 2005;113:45-50.
- Rainville P, Feine J, Bushnell M, Duncan G. A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Somatosensory Motor Research*. 1992;9:265-77.
- Scholich SL, Hallner D, Wittenberg RH, Hasenbring MI, Rusu AC. The relationship between pain, disability, quality of life and cognitive-behavioural factors in chronic back pain. *Disability and Rehabilitation*. 2012;34:1993-2000.
- Shirado O, Ito T, Kaneda K, Strax T. Flexion-relaxation phenomenon in the back muscles. A comparative study between healthy subjects and patients with chronic low back pain. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1995;74:139-44.
- Sieben JM, Vlaeyen JW, Portegijs PJ, Verbunt JA, van Riet-Rutgers S, Kester AD, et al. A longitudinal study on the predictive validity of the fear-avoidance model in low back pain. *Pain*. 2005;117:162-70.

Spielberger C, Vagg PR, Donham GW, Westberry LG. The factor structure of the State-Trait Anxiety Inventory. In: Sarason IG, Spielberger C, editors. *Stress and Anxiety*. Washington: Hemisphere; 1980.

Sullivan MJL, Bishop SR, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment*. 1995;7:524-32.

Swinkels-Meewisse I, Roelofs J, Oostendorp R, Verbeek A, Vlaeyen J. Acute low back pain: pain-related fear and pain catastrophizing influence physical performance and perceived disability. *Pain*. 2006;120:36-43.

Triano J, Schultz A. Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1987;12:561-5.

Tsao H, Danneels L, Hodges P. ISSLS prize winner: Smudging the motor brain in young adults with recurrent low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36:1721-7.

van Dieen J, Selen L, Cholewicki J. Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2003;13:333-51.

Verbunt JA, Seelen HA, Vlaeyen JW, van de Heijden GJ, Heuts PH, Pons K, et al. Disuse and deconditioning in chronic low back pain: concepts and hypotheses on contributing mechanisms. *European Journal of Pain*. 2003;7:9-21.

Vlaeyen J, Linton S. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. 2000;85:317-32.

Vogler D, Paillex R, Norberg M, de Goumoens P, Cabri J. [Cross-cultural validation of the Oswestry disability index in French]. *Annales de Readaptation et de Medecine Physique*. 2008;51:379-85.

Von Korff M. Studying the natural history of back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994;19:2041S-6S.

Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main C. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*. 1993;52:157-68.

Watson P, Booker C, Main C. Evidence for the role of psychological factors in abnormal paraspinal activity in patients with chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1997;5:41-56.

Wittink H, Hoskins Michel T, Wagner A, Sukiennik A, Rogers W. Deconditioning in patients with chronic low back pain: fact or fiction? *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000;25:2221-8.

Table 1. Participants' characteristics

	Min	Max	Mean	SD
Age (years)	18	55	39.8	11.5
Height (cm)	152	193	172	9.9
Weight (kg)	47.1	125	75.4	17.4
LBP duration (years)	0.5	34	12.5	10.3
Disability (Oswestry /100)	2	64	18.5	10.1
Mean clinical pain intensity (VAS /10)	1	8	3.1	1.4
Maximum clinical pain intensity (VAS /10)	5	10	7.9	1.4
Fear-avoidance beliefs about work (FABQ /42)	0	42	11.6	10.1
Fear-avoidance beliefs about physical activity (FABQ /24)	0	24	7.7	5.8
Pain Catastrophizing (PCS /52)	0	38	14.6	11.3
State Anxiety (STAI-Y form 20 - 80)	20	50	28.4	7.7
Trait Anxiety (STAI-Y form 20 - 80)	20	61	32.9	8.7

Vas: Visual Analog Scale; FABQ: Fear-Avoidance beliefs questionnaire; PCS: Pain catastrophizing scale; STAI: State trait anxiety inventory

Table 2. Correlation analyses

Variables		Neuromuscular responses to experimental pain	Chronic neuromuscular adaptations	Mean clinical pain (VAS)	<i>Psychological factors</i>	Disability (Oswestry)
Neuromuscular responses to experimental pain	Pearson correlation Sig (2-tailed)	1	-0,245 0.081	0,043 0.763	0,011 0.940	-0,280* 0.045
Chronic neuromuscular adaptations	Pearson correlation Sig (2-tailed)		1	0,071 0.617	0,057 0.690	0,365* 0.008
Mean clinical pain (VAS)	Pearson correlation Sig (2-tailed)			1	0,205 0.144	0,408* 0.003
<i>Psychological factors</i>	Pearson correlation Sig (2-tailed)				1	0,653* 0.000
Disability	Pearson correlation Sig (2-tailed)					1

Table 3. Multiple linear regression analysis

Variables	B	β	Sig	sr ²
Neuromuscular responses to experimental pain	-17.15	-0.24	0.011	0.05
Chronic neuromuscular adaptations	8.02	0.25	0.006	0.06
Mean clinical pain	2.05	0.28	0.003	0.08
<i>Psychological component</i>	5.89	0.58	0.000	0.32
				R ² = 0.65 ^a
				Adjusted R ² = 0.62

^aUnique variance = 0.51; shared variance = 0.14

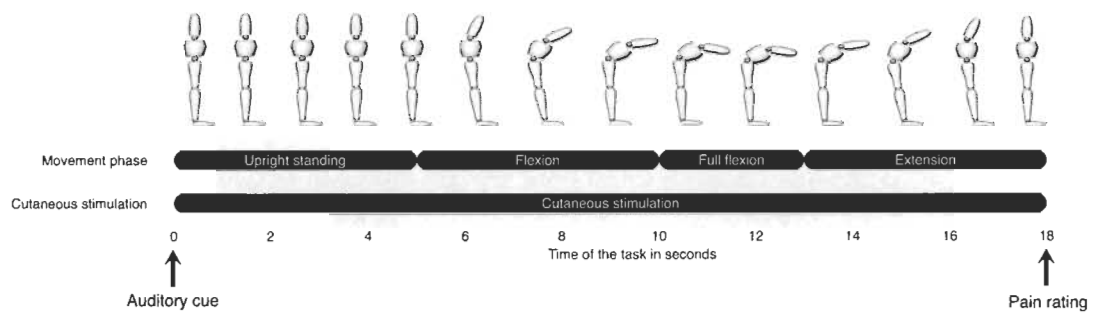


Figure. 1. Illustration of the experimental procedure combining the flexion-extension task with cutaneous stimulations. The task begins with an auditory cue and ends with the patient's pain rating of the stimulation.

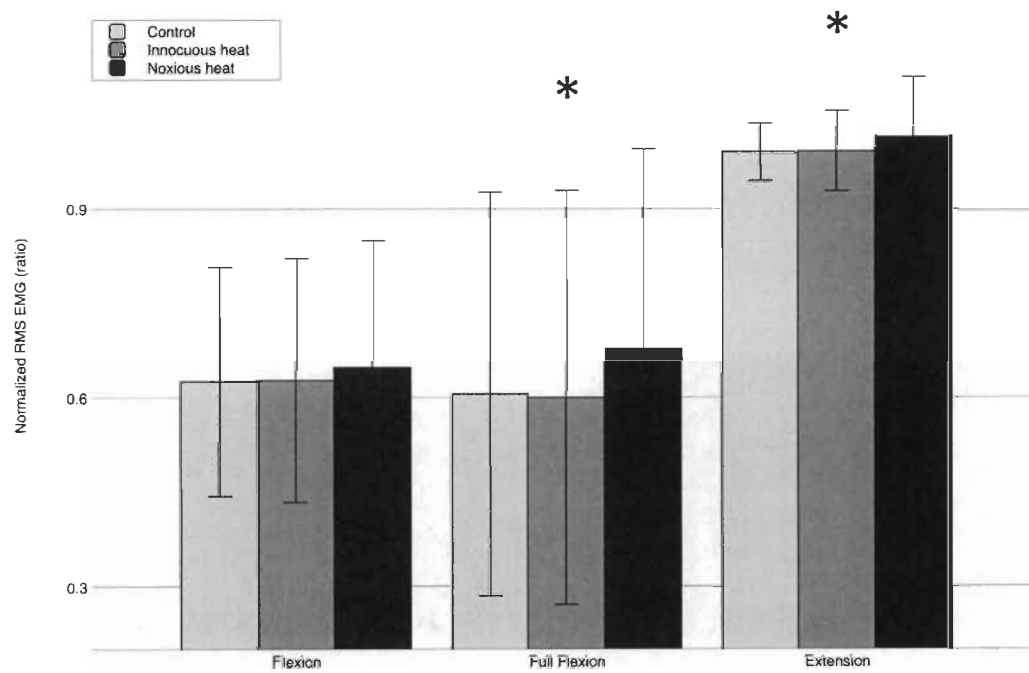


Figure. 2. Normalized RMS EMG of lumbar erector spinae during flexion, full flexion and extension for experimental conditions applied to the lower back. Differences can be observed in the noxious heat conditions for the full flexion and the extension phases.

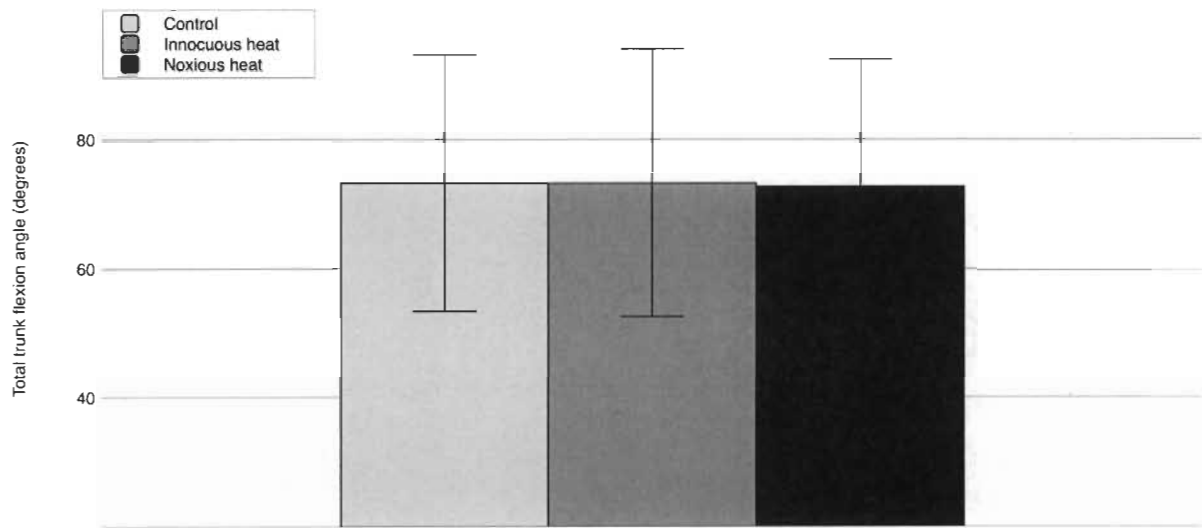


Figure. 3. Total trunk flexion angle for experimental conditions applied to the lower back. No difference is observed between noxious heat and other conditions.

Chapitre II

Physiological and psychological predictors of short-term disability in workers with a history of low back pain: a longitudinal study

**Physiological and Psychological Predictors of Short-term Disability in Workers
with a History of Low Back Pain: a Longitudinal Study**

Jean-Daniel Dubois ^{1,4-6*}, Vincent Cantin ^{2,4} Mathieu Piché ^{3,5-6} and Martin Descarreaux
^{2,4*}

¹ Département de psychologie, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

² Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

³ Département de chiropratique, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

⁴ Groupe de Recherche sur les Affections Neuromusculosquelettiques, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

⁵ Groupe de Recherche en Cognition, Neurosciences, Affect et Comportement (CogNAC), Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

⁶ Centre de Recherche en Neuropsychologie et Cognition – CERNEC, Université de Montréal, Canada

** Corresponding authors*

Martin.descarreaux@uqtr.ca (MD)

Jean-Daniel.dubois@uqtr.ca (JDD)

Abstract

Despite its high prevalence, the pathophysiology of chronic low back pain (LBP) remains elusive. Common characteristics observed in individuals with LBP include increased psychological symptoms, altered pain perception and altered trunk muscle activation. Altered pain modulation processes have also been reported. These factors have mostly been explored as possible determinants of disability, either separately from each other or in cross-sectional studies, but were never all assessed in a single longitudinal study. Therefore, the objective of this study was to determine the relative contribution of psychological and neurophysiological factors to future disability in individuals with a history of low back pain. The study included two experimental sessions (baseline and six months later) to assess cutaneous heat pain and pain tolerance thresholds, pain inhibition processes, as well as trunk muscle activation. Both sessions also included the completion of validated questionnaires to determine clinical pain, disability, pain catastrophizing, fear-avoidance beliefs and pain vigilance. One hundred workers with a history of LBP and 19 healthy individuals took part in the first experimental session. The second experimental session was exclusively conducted on workers with a history of LBP (77 out of the original 100). Correlation analyses between initial measures and disability at six months were conducted, and measures significantly associated with disability were used for a hierarchical multiple regression analyses while controlling for clinical pain levels reported at six months. There was no difference between baseline characteristics of individuals with a history of LBP and healthy

controls for all variables except for pain catastrophizing ($t_{116} = 2.82$, $p = 0.006$). Psychological symptoms and pain inhibition processes (all measured initially) were associated with disability at six months, but multiple regression analyses showed that only pain inhibition processes contributed independently to disability ($R^2 = 13.6\%$, $p = 0.007$) after accounting for clinical pain at six months ($R^2 = 17.1\%$, $p = 0.001$). Pain inhibition processes could constitute potential targets for treatment, yet its small contribution to future disability warrants further investigation as to whether the potentiation of these mechanisms could improve future functional limitations in individuals with LBP. Moreover, the potential link between psychological symptoms and pain inhibition processes needs to be clarified, as these symptoms seem to indirectly contribute to future disability in individuals with LBP.

1. Introduction

Of all musculoskeletal pain conditions, low back pain (LBP) is the most common, with an estimated worldwide 1-month prevalence of 23.2% [1] and a lifetime prevalence of up to 84% [2]. Such a high prevalence, and the numerous therapeutic interventions used for nonspecific LBP greatly increase the economic costs and burden of this condition for society [3, 4]. Since they always live with doubts as to when the next episode will strike [5, 6], many individuals with LBP report that their activities are limited and that they consciously make efforts to avoid pain recurrences when they are pain-free, or pain exacerbations when their pain is ongoing [7]. Most of these individuals still work, but with a decreased productivity [8, 9]. Moreover, flare-ups are characterized by increased pain causing additional activity limitations [7]. Therefore, identifying factors that contribute to disability in these individuals is critical to increase performance and productivity in the workplace.

Despite its high prevalence, nonspecific LBP and its underlying pathophysiology remains elusive. Even so, previous studies have noted that individuals with LBP often exhibit psychological distress, including increased pain catastrophizing [10], pain-related fear [11], anxiety [12], hypervigilance to pain [13] and avoidance behaviors [14]. Moreover, many of these psychological factors have been identified as partially responsible for the development of short and long term disability in individuals with LBP [15]. Along with psychological symptoms, neurophysiological alterations have been reported in individuals with LBP. These alterations include changes in

neuromuscular activation of trunk muscles [16, 17] as well as hyperalgesia, localized to the lower back [18, 19] or widespread, which also affects other body areas [18-20]. Finally, some authors suggest that individuals with LBP may share pathological pain mechanisms such as altered pain inhibition processes [21] with individuals affected by other chronic pain conditions [22].

In individuals with LBP, reduced pain thresholds [21], psychological factors and neuromuscular adaptations [23] have all been linked to increased disability. However, these cross-sectional studies focused on punctual disability, and because low back pain is a fluctuating condition, the relative contribution of all these factors to future disability remains unknown.

Therefore, the main objective of this longitudinal study was to determine if psychological factors, neuromuscular adaptations, pain thresholds and tolerance, as well as pain inhibition processes, are linked with disability six months later in working individuals with a history of LBP.

2. Methods

2.1 Ethics statement

All experimental procedures conformed to the standards set by the latest revision of the Declaration of Helsinki and were approved by the *Université du Québec à Trois-Rivières* Research Ethics Board. All participants gave their written informed consent, acknowledging their right to withdraw from the research project or individual experimental session without prejudice. All participants received a compensation of

CA\$25 for each experimental session they attended, during an 18-month longitudinal study. The current report presents data from the first 6 months of the study.

2.2 Participants

One hundred workers with at least one previous episode of disabling LBP were included as part of the 18-months longitudinal study (54 men and 46 women). Seventy-seven (39 men and 38 women) of these workers participated in the second experimental session six months later (reasons given by participants for leaving the study are presented in Table 1). All participants were recruited either through advertisement in the local newspaper, through the university outpatient clinic or amongst university personnel through internal advertisement. To be included in the study, any given participant needed to be currently employed (not on sick-leave at the beginning of the study) and had to have modified its work-related activities because of LBP at least once in the previous three years (either in the form of modified work or sick-leave). Participants between 18 and 60 years old were included. Exclusion criteria included inflammatory arthritis, osteoporosis, neuromuscular disease, herniated disk, radiculopathy and any other chronic pain syndrome (including, but not limited to, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and chronic tension-type headaches). Participants were assessed at the beginning of the study by an experienced clinician to confirm the non-specific nature of low back pain. Nineteen healthy controls were also recruited to compare their baseline characteristics to those of the workers with a history of LBP. These control individuals were selected to be representative of the variety of participants in the LBP group in terms of age, height and

weight.

Table 1. Reasons given for discontinuing participation in the project

Reason for discontinuing participation	n
Did not respond to further inquiries (phone/email)	14
Moved outside of the city	5
Not enough time	2
Illness	1
Excluded because of a previously undisclosed chronic condition	1

2.3 Procedure

Workers with a history of LBP were assessed at the beginning of the study and six months following baseline evaluation, whereas healthy controls were only assessed initially. The flowchart presented in Fig 1. conveys the unfolding of the study and groups taking part in specific sessions. Each experimental session included the completion of validated questionnaires as well as an interview to obtain information regarding past episodes and current low back pain (where applicable), medication and work leave. Along with questionnaires, each experimental session included 1) an assessment of pain thresholds and pain tolerance, 2) heterotopic noxious counter-stimulation (HNCS) to assess pain inhibition processes and 3) a dynamic task (flexion-extension of the trunk) combined with experimental LBP to evaluate neuromuscular adaptations and neuromuscular responses to experimental pain. Participants were contacted three months after the initial assessment to get information on pain episodes or

ongoing pain since the initial visit. They were also asked to fill all questionnaires again.

Figure 1. Progression of the study and number of participants taking part in each step.

2.4 Questionnaires

Current clinical pain was assessed using a visual analog scale (VAS) at the beginning of each experimental session. Disability, fear-avoidance beliefs about physical activity and work, pain hypervigilance, pain catastrophizing and work satisfaction were respectively assessed using the Roland-Morris Disability Questionnaire (RMDQ) [24], the Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ), the Pain Vigilance and Awareness Questionnaire (PVAQ) [25], the Pain Catastrophizing Scale (PCS) [26], the Minnesota Satisfaction Questionnaire (MSQ) [27] and the StarT Back Tool [28]. All questionnaires were presented to participants in their French validated version [29-34]

2.4.1 Disability

The Roland-Morris Disability Questionnaire is a 24 items, simple to complete self-report assessing disability related to low back pain [24]. The score ranges from 0 (no disability) to 24 (maximum disability) and is calculated by adding the number of items checked [35].

2.4.2 Fear-avoidance beliefs

The Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) consists of two subscales

respectively pertaining to physical activity and work for a total of 16 items (5 items for physical activity and 11 for work)[14]. Each item is answered on a 7-point Likert scale from strongly disagree to strongly agree. The score for the physical activity subscale (FABQpa) is obtained by adding four of the five items (items 2, 3, 4 and 5) for a possible maximum of 24, whereas the score for the work subscale (FABQw) is obtained by adding items 6, 7, 9, 10, 11, 12 and 15 for a maximum of 42 [36].

2.4.3 Pain hypervigilance

The Pain Vigilance Awareness Questionnaire (PVAQ) is a 16-item measure of attention to pain that also assesses awareness and vigilance to pain [25]. Respondents are asked to consider their awareness to pain in the previous two weeks and indicate, on a scale of 0 (never) to 5 (always), how often they engage in such behavior [25].

2.4.4 Pain catastrophizing

The Pain Catastrophizing Scale (PCS) is a 13-item scale used to assess the presence of pain catastrophizing. The total score ranges from 0 to 52, with a higher score indicating increased level of pain catastrophizing [26].

2.4.5 Work satisfaction

The short-form Minnesota Satisfaction Questionnaire (MSQ) is a scale that measures intrinsic, extrinsic and general work satisfaction. For each of the 20 items, five responses can be given (very dissatisfied (1), dissatisfied (2), neither satisfied nor dissatisfied (3), satisfied (4) or very satisfied (5)) and the total score ranges from 20 to 100 [27].

2.4.6 Primary care back pain screening tool

The Subgroups for Targeted Treatment (STarT) Back Screening Tool (commonly

referred to as the STarT Back) is comprised of nine questions. One of these questions is related to how bothersome was the individual's back pain in the last two weeks (with possible answers ranging from not at all (0), slightly (0), moderately (0), very much (1) and extremely (1)). All other items are dichotomic, with either "Agree" or "Disagree" as possible answers [28].

2.5 Experimental pain assessment

Experimental pain in the form of cutaneous heat was rated using a validated numerical rating scale (NRS) with verbal and numerical anchors for no pain (0), light pain (21), moderate pain (46), strong pain (75), and extreme pain (97) [37]. All cutaneous heat stimuli were administered using a computer-controlled Medoc TSA-II Neurosensory Analyzer for Sensory Testing and a 9 cm² contact thermode (Model TSA-2001; MEDOC Advanced Medical Systems, Ramat Yishai, Israel). Heat pain thresholds and heat pain tolerance were assessed using the ascending method of limits. Baseline temperature of the contact thermode was set at 32°C and increased at a rate of 1°C per second. For heat pain thresholds, participants were instructed to respond by the word "now" when the sensation first became painful (at which point a button was pressed to record the temperature) and to press another button when they "could no longer tolerate pain", the latter corresponding to pain tolerance threshold. This protocol was carried out on the skin over the lower back (midline between the L4 and L5 spinous processes) and on the volar surface of the forearm (middle point between the medial condyle of the humerus and the styloid process of the ulna). Three trials were performed for each (low back and forearm) stimulation site and the site of the thermode was alternated for each

trial. Participants were asked to rate pain intensity immediately after they pressed the button to discontinue the stimulation (pain tolerance). Noxious temperatures used to evoke moderate pain (40/100) during the counter-stimulation protocol and the flexion-extension task were individually adjusted using the ascending method of limits (increments of 0.5°C) with temperature ranging from 42 to 50 °C.

2.6 Heterotopic noxious counter-stimulation (HNCS)

This task lasted a total of 480 seconds and included a total of three 150-second blocks (baseline, HNCS and recovery) (see Fig. 2). Each block comprised five 15-second noxious stimuli applied to the lower back each followed by a 15-second inter-stimulus interval. Once the first block (baseline) was completed, the left hand was immersed into circulating cold water (NESLAB RTE 211 Digital One, Thermo Scientific Co., Massachusetts, USA) 30 seconds prior to the beginning of the second block (HNCS). Temperature used for cold water immersion was determined at the beginning of the experimental session and adjusted individually to produce moderate pain (around 50/100). Once the last stimulation of the second block (noxious stimulation to the lower back) was completed, the hand was removed from cold water and wrapped in a dry towel. The last block (recovery) of stimuli was then administered. Participants were asked to rate pain intensity after each noxious stimulus (all cutaneous heat stimuli to the lower back as well as cold pain). For the duration of the experiment, participants were instructed to focus their attention on noxious stimulation to the lower back.

Figure 2. Experimental protocol of the heterotopic noxious counter-stimulation

task, including all three blocks of noxious stimuli to the lower back with second block performed concurrently to the immersion of the left hand in cold water.

2.7 Flexion-extension task

The task consisted of four movement phases: (1) upright standing, (2) trunk flexion to reach a fully-flexed state, (3) full flexion, and (4) trunk extension to return to the initial upright position. The task was explained and demonstrated before any experimental trial was undertaken. A metronome was used for movement pacing to ensure that upright standing, flexion and extension lasted five seconds, while full flexion was maintained for three seconds. A total of 15 flexion–extension cycles were performed and each experimental condition: (1) no stimulation, (2) innocuous cutaneous heat, and (3) noxious cutaneous heat randomly applied five times to the participant’s lower back. Noxious stimuli to the lower back were used as previous studies showed that increased disability in individuals with LBP was associated with decreased neuromuscular responses during experimental LBP [23, 38]. The beginning of the task was indicated by an auditory cue. Cutaneous heat was first applied and the flexion began five seconds after the desired thermode temperature was reached. After each flexion–extension cycle, participants were asked to rate pain intensity on a NRS and were given 1 min to rest before the next trial. The NRS was placed vertically in front of the participants in order to help them rate pain intensity induced by cutaneous heat. The flexion-extension cycle can be visualized on Fig 3.

Figure 3. Experimental procedure illustrating the combination of a flexion-extension task with cutaneous heat applied to the lower back. The task begins with an auditory cue and pain ratings of the stimulus are assessed at the end of the task.

2.8 Neuromuscular adaptations

2.8.1 Electromyography

Surface electromyography (EMG) data were collected bilaterally using bar bipolar active surface electrodes applied over the lumbar erector spinae (LES) muscles at the L4–L5 and L2–L3 levels, approximately 3 cm from the mid-line (electrodes were applied in-line with muscle fiber direction). Electrode material was 99.9% Ag and the interelectrode distance was fixed at 10 mm. A ground electrode was placed on the left anterior superior iliac spine. Skin impedance was reduced by (1) shaving body hair, (2) gently abrading the skin with fine-grade sandpaper (Red Dot Trace Prep, 3M, St. Paul, MN, USA), and (3) wiping the skin with alcohol swabs. EMG activity was recorded using a single differential Delsys Surface EMG sensor with a common mode rejection ratio of 92 dB at 60 Hz, a noise level of 1.2 μ V, a gain of 10 V/V \pm 1%, an input impedance of 10^{15} Ω , a bandwidth of 20–450 \pm 10% (Model DE2.1, Delsys Inc., Boston, MA, USA) and sampled at 1000 Hz with a 12-bit A/D converter (PCI 6024E, National Instruments, Austin, TX, USA). The EMG data were filtered digitally by a 10- to 450-Hz bandpass, zero-lag, fourth-order Butterworth filter. Data were collected using LabView (National Instruments, Austin, TX, USA) and processed by Matlab (R2007b MathWorks, Natick, MA, USA).

2.8.2 Kinematics

Kinematics data were collected by a motion analysis system (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Light-emitting diodes (LED) were positioned on the right side of the participants over six anatomical landmarks: (1) lateral condyle of the femur, (2) great trochanter, (3) anterior superior iliac spine (ASIS), (4) posterior superior iliac spine (PSIS), (5) L1 and (6) T11. Data were sampled at 100 Hz and low-pass filtered by a dual-pass, fourth-order Butterworth filter with a cut-off frequency of 5 Hz. Kinematic data assessment was synchronized with EMG assessment through a signal triggered by LabView.

2.9 Data analysis

2.9.1 Pain and pain tolerance thresholds.

Heat pain threshold and heat pain tolerance for each stimulation site were determined as the mean temperature from the three trials for each site (lower back and volar surface of the forearm).

2.9.2 HNCS protocol.

All five pain ratings for each block of noxious heat stimulation were averaged. Pain inhibition was calculated by subtracting the mean pain during baseline from mean pain during HNCS (negative values represent better pain inhibition).

2.9.3 EMG and kinematics

Modulation of the surface EMG amplitude was calculated with a root mean square (RMS) value using a 250 ms window and a 150 ms overlap during each of the four movement phases for the L4-L5 and L2-L3 levels. Normalized RMS EMG values were

obtained by dividing the mean RMS during each phase of movement by the RMS obtained during the extension phase of the reference trial. Since normalized RMS values of left and right erector spinae muscles (compared at each level) were not statistically different for each movement phase (t-tests, all $p > 0.05$), left and right RMS values were therefore averaged for all analyses [39]. For kinematics, two adjacent LED were used to create a vector and the angles between vectors served to quantify lumbar spine and pelvic motion. Lumbar spine motion was obtained by calculating the angle between the T11–L1 and ASIS-PSIS vectors. Pelvic motion was determined by the angle between the ASIS-PSIS and great trochanter-lateral condyle of the femur vectors. The total trunk flexion angle was obtained by adding the lumbar spine angle to the hip angle. RMS values of surface EMG activity were recorded throughout the flexion–extension task. RMS EMG (both levels) during full flexion (no stimulation condition), usually associated with the flexion relaxation phenomenon (FRP) [40], was used to determine the individuals' baseline neuromuscular adaptations. Changes induced by noxious heat (experimental LBP) were determined for lumbar erector spinae (both levels) during the full flexion phase. In order to compute these changes, normalized RMS EMG obtained during the no stimulation condition was subtracted from normalized RMS EMG obtained during the noxious heat condition.

2.10 Statistical analyses

T-tests for independent samples were used to compare the baseline characteristics (including age, height, weight, psychological symptoms, pain thresholds and tolerance thresholds) of all workers with a history of LBP ($n=100$) to those of healthy controls

(n=19). To determine the effect of HNCS, a mixed-design analysis of variance (ANOVA) was conducted on cutaneous heat pain ratings before, during and after (within-subject) hand immersion in cold water for both groups (between-subject). The effects of experimental LBP on normalized RMS EMG and total trunk flexion angle were also assessed using mixed-design ANOVAs for the flexion, full flexion and extension phases (each electrodes placement for EMG) and for the whole task (total trunk flexion angle) with conditions (no stimulation, innocuous heat and noxious heat) as a within-subject factor, and groups (controls and patients) as a between-subject factor.

Principal component analyses (PCA) were conducted on questionnaire scores, pain thresholds and tolerance, and neuromuscular adaptations for data reduction. A first PCA was created using the fear-avoidance beliefs about physical activity, pain catastrophizing and pain hypervigilance questionnaires. Another PCA was created using pain thresholds and pain tolerance for both the lower back and the volar surface of the forearm. A third PCA was conducted with EMG activity at the L4-L5 and L2-L3 levels (baseline neuromuscular adaptations) and with changes in EMG activity (L4-L5 and L2-L3) induced by experimental LBP (neuromuscular responses to experimental pain). Each PCA met the criterion for extraction (communality all > 0.5) and sampling adequacy (KMO all $p < 0.05$) and individual variables loaded on a single component.

Correlation analyses were performed to examine the relation between the Roland-Morris disability scores obtained at six months and the three components yielded by PCAs, the total trunk flexion angle and pain inhibition (all variables at initial visit). Subsequently, a hierarchical multiple regression analysis was conducted to explain

disability at six months. Clinical pain at six months was entered in the first step of the regression, since previous studies have determined that clinical pain can influence the association between psychological symptoms and disability in individuals with LBP [41]. Then, variables significantly associated with disability (see correlation analyses above) were all entered in the second step. Residuals from the regression analysis were assessed using the Kolmogorov-Smirnov test in addition to visual inspection to assess normality of the distribution. Statistical significance was set at $p \leq 0.05$ for all analyses.

3. Results

3.1 Participants' characteristics

Of all baseline characteristics, only pain catastrophizing was different between workers with a history of LBP and healthy controls ($t_{116} = 2.82$, $p = 0.006$), which is to be expected from a sample of individuals with a history of pain [42]. Baseline characteristics of all participants are reported in Table 2.

Table 2: Baseline characteristics of all participants. Comparisons are provided between individuals with LBP still enrolled at six months and all individuals with LBP. Baseline characteristics of all individuals with LBP are also compared to those of individuals without LBP.

	Individuals with LBP still enrolled at 6 months	Comparison using t-tests	Individuals with LBP initially recruited for the study	Comparison using t-tests	Individuals without LBP
	Total (77)		Total (100)		Total (19)
	<i>Mean ± SD</i>	<i>t</i>	<i>Mean ± SD</i>	<i>t</i>	<i>Mean ± SD</i>
	<i>[min-max]</i>	<i>p</i>	<i>[min-max]</i>	<i>p</i>	<i>[min-max]</i>
Age (years)	37.0 ± 11.0	t = 0.26	36.6 ± 12.1	t = 1.69	31.5 ± 11.0
	[19-59]	p = 0.79	[19-59]	p = 0.09	[20-58]
Weight (kg)	75.5 ± 18.6	t = 0.34	76.5 ± 18.7	t = 0.63	73.5 ± 11.6
	[45.4-150]	p = 0.73	[45.4-150]	p = 0.53	[58.0-95.0]
Height (cm)	170.6 ± 9.4	t = 0.16	170.9 ± 9.3	t = 0.92	173.1 ± 9.4
	[154.9-192]	p = 0.87	[154.9-192]	p = 0.36	[155.0-190]
Disability (Roland-Morris /24)	1.7 ± 2.5	t = 3.30	2.8 ± 2.6		NA
	[0 - 10]	p < 0.001	[0 - 11]		

(VAS /100)	[3 - 65]	p = 0.39	[1 - 75]		
Pain catastrophizing scale (PCS /52)	13.2 ± 11.0 [0-52]	t = 0.17 p = 0.87	13.5 ± 10.9 [0-52]	t = 2.82 p = 0.006	5.8 ± 7.3 [0-27]
Pain vigilance (PVAQ/80)	35.5 ± 11.9 [2-59]	t = 0.00 p = 1.00	35.5 ± 11.6 [5-64]	t = 1.29 p = 0.20	31.4 ± 14.3 [2-58]
Work satisfaction (MSQ/100)	80.7 ± 11.4 [53-100]	t = 0.16 p = 0.88	80.4 ± 10.9 [53-100]	t = 0.75 p = 0.46	78.2 ± 11.9 [46-99]
Lumbar pain threshold (°C)	45.0 ± 2.3 [40.0-50.0]	t = 0.40 p = 0.69	44.8 ± 2.3 [38.5-50.0]	t = 0.18 p = 0.86	44.7 ± 1.5 [42.0-47.0]
Lumbar pain tolerance (°C)	50.1 ± 1.7 [44.4-52.0]	t = 0.29 p = 0.77	49.9 ± 1.7 [44.4-52.0]	t = 1.79 p = 0.08	49.2 ± 2.2 [45.0-52.0]

3.2 Pain thresholds and pain tolerances

Mean pain threshold and pain tolerance are reported in table 3. There was no difference between controls and individuals with LBP with regards to pain threshold (low back: $t_{116} = 0.176$, $p = 0.86$ and forearm: $t_{116} = 0.44$, $p = 0.66$) or pain tolerance (low back: $t_{117} = 1.79$, $p = 0.08$ and forearm: $t_{117} = 0.91$, $p = 0.37$).

Table 3: Mean temperatures for pain thresholds and pain tolerance at each stimulation site (lower back and forearm) for healthy controls and individuals with a history of LBP.

	Pain thresholds		Pain tolerance	
	Lower back	Forearm	Lower back	Forearm
	<i>Mean \pm SD</i>	<i>Mean \pm SD</i>	<i>Mean \pm SD</i>	<i>Mean \pm SD</i>
	<i>[min-max]</i>	<i>[min-max]</i>	<i>[min-max]</i>	<i>[min-max]</i>
Healthy controls	44.7 \pm 1.5	44.6 \pm 1.6	49.2 \pm 2.2	49.1 \pm 1.8
	[42.0 - 47.0]	[42.0 - 47.0]	[45.0 - 52.0]	[44.5 - 52.0]
Individuals with a history of LBP	44.8 \pm 2.3	44.4 \pm 1.9	50.0 \pm 1.7	49.4 \pm 1.4
	38.5 - 50.0]	[38.5 - 48.0]	[44.4 - 52.0]	44.5 - 52.0]

3.3 Pain ratings during HNCS

Mean pain ratings for each group before, during and after HNCS are reported in table 4. HNCS significantly decreased cutaneous heat pain ($F_{2,230} = 19.0$, $p < 0.001$ $\eta_p^2 = 0.14$) in both groups. There was no interaction effect as both the patients and the control group showed a reduction in mean pain ratings during counter-stimulation. When combining data from both groups (main effect of conditions), planned contrasts revealed a significant reduction during HNCS ($p < 0.001$), but also a significant increase during the recovery period ($p = 0.001$).

Table 4: Mean pain ratings for cutaneous noxious heat applied to the lower back before (baseline), during (HNCS) and after (recovery) immersion of the left hand in cold water.

	Baseline	HNCS*	Recovery [†]
	<i>Mean ± SD</i>	<i>Mean ± SD</i>	<i>Mean ± SD</i>
	<i>[min-max]</i>	<i>[min-max]</i>	<i>[min-max]</i>
Healthy controls ^a	39.1 ± 7.8 [26 - 51]	32.2 ± 16.5 [3 - 58]	43.8 ± 13.8 [14 - 65]
Individuals with a history of LBP ^b	37.9 ± 13.7 [0 - 67]	33.6 ± 19.4 [0 - 78]	42.5 ± 21.6 [0 - 80]

^a: 10 healthy controls reported an increase in pain perception during HNCS, whereas 9 reported a decrease in pain perception; ^b: 33 individuals with a history of LBP reported an increase in pain perception during HNCS, 5 reported no change and 62 reported a decrease in pain perception.

* Planned contrasts revealed a decrease (both groups) in pain perceptions during HNCS ($p < 0.001$)

† Planned contrasts revealed an increase (both groups) in pain perceptions during recovery ($p = 0.001$)

3.4 Effects of experimental LBP on EMG and Kinematics

ANOVAs revealed that cutaneous heat pain in the lower back did not significantly alter normalized RMS EMG during flexion, full flexion and extension phases (all $p > 0.2$ for the L4-L5 level and all $p > 0.3$ for the L2-L3 level) and on total trunk flexion angle ($p = 0.5$) for either group.

3.5 Association between initial factors and disability at the six-month assessment

Of all variables entered in the correlation analysis, only the components pertaining to initial psychological symptoms ($\tau = 0.30$, $p < 0.001$) and pain inhibition processes ($r = -0.24$, $p = 0.038$) were associated with disability observed six months after the initial assessment. Each of the psychological factor included in the principal component was also associated with disability six months later (PCS: $\tau = 0.34$, $p < 0.001$; Hypervigilance: $\tau = 0.25$, $p = 0.007$; fear-avoidance beliefs $\tau = 0.24$, $p = 0.009$). No other variable was associated with disability observed at six months, including the initial total trunk flexion angle ($\tau = 0.02$, $p = 0.9$), the components for initial pain thresholds and tolerance ($\tau = -0.13$, $p = 0.15$), the initial neuromuscular adaptations ($\tau = 0.006$, $p = 0.96$) and the initial neuromuscular responses to experimental pain ($\tau = 0.13$, $p = 0.23$).

The first step of the hierarchical regression model including clinical pain at six months explained 17.1% of variance in disability ($p = 0.001$). In the second step of the regression, only pain inhibition was shown to contribute a unique variance ($\beta = .28$, $p = 0.02$) to disability at six months after controlling for pain levels. Together, clinical pain

at six months and initial pain inhibition processes explained 30.6% of variance in disability at six months in individuals with chronic LBP ($p < 0.001$).

4. Discussion

The main objective of this study was to determine, for a group of working individuals with a history of LBP, if psychological factors, neuromechanical variables, pain thresholds and pain tolerance thresholds, as well as the potency of pain inhibition processes were linked with disability six months later. Among these factors, the magnitude of pain inhibition was the only factor associated with disability after accounting for pain levels of individuals six months later. Besides, no association was observed for psychological factors, neuromuscular adaptations, neuromuscular responses to experimental pain, total trunk flexion angle, as well as pain thresholds and pain tolerance thresholds.

4.1 Pain inhibition processes and disability

In the present sample of workers with a history of LBP, significant HNCS hypoalgesia was observed, and the results did not differ from those of the control group. These results are similar to what has already been observed in a previous study using a different protocol to assess pain modulation mechanisms [43]. Even though both groups were similar in terms of mean pain inhibition efficiency, there was a large amount of variability (see Table 3 for details), which has also been observed in studies focusing on patients with LBP [21] or other chronic pain conditions [44]. Nevertheless, the link

between less potent pain inhibition and elevated disability six months later suggests a possible contribution of these mechanisms to the course of disability in individuals with LBP. As such, our results are consistent with the predictive value of conditioned pain modulation for the development of chronic pain [45] and for the efficacy of duloxetine [46], a drug that is thought to increase descending pain inhibition, a mechanism that contributes to HNCS hypoalgesia through DNIC-like effects (diffuse noxious inhibitory controls) [47].

In accordance with the current literature, and as mentioned above, altered pain inhibition processes may not be observed in all individuals reporting past or present LBP. Nevertheless, individuals with less potent pain inhibition processes could be vulnerable to develop a more severe disability. The mechanism underlying this association, however, remains to be determined.

4.2 Psychological symptoms and disability

Even though psychological symptoms reported by workers with a history of LBP were associated with disability six months later, their individual contribution vanished once entered in a model combining pain inhibition processes and clinical pain. After reviewing correlation analyses results, initial pain inhibition processes and initial psychological symptoms were inversely correlated, suggesting that less potent pain inhibition processes are linked with increased psychological symptoms [48].

4.3 Neuromuscular adaptations, movement patterns and disability

Changes in trunk muscle activation in individuals with LBP have been reported

extensively in the literature [16] and are associated with punctual disability [23, 49]. Moreover, neuromuscular responses to experimental LBP were associated with disability in a cross-sectional study on LBP [23]. The current results show that EMG activity of LES, changes in EMG activity of LES induced by experimental LBP and total trunk flexion angle were not associated with disability six months later in the present sample. Previous studies have shown that neuromuscular adaptations in individuals with LBP persist beyond the experience of pain [17, 50] and as such, the lack of association between these measures and disability six months later is puzzling. One possible explanation comes from a recent study that showed neuromuscular adaptations in trunk muscle to be highly variable across individuals (each individual recruits a unique combination of trunk muscles to deal with pain) [51]. Therefore, the lack of association between neuromuscular adaptations and disability could be a product of high variability in acquired adaptations across individuals with a history of LBP. This phenomenon could also explain why some adaptations such as altered myoelectric silence during full flexion (the flexion relaxation phenomenon) [40] is present in a number of patients, whereas a normal EMG pattern is still observed in others [38, 49].

4.4 Pain thresholds and disability

Previous studies exploring pain sensitivity in individuals with LBP reported localized and diffused hyperalgesia [18, 19], but a recent review of the literature argued against its possible implication in persistent or recurrent LBP [52]. Indeed, a number of studies reported no difference between pain sensitivity in patients with LBP compared to

healthy controls [53, 54] and the current results corroborate these outcomes. This suggests that individual differences in pain thresholds and pain tolerance to cutaneous heat in the lower back and the upper limb are not linked with disability in workers with a history of LBP. These results support recent findings by LeResche et al., who reported that quantitative sensory testing measures were poor predictors of back pain four months after their assessment [55].

4.5 Clinical implications

Based on the association between pain inhibition and disability six months later, the present results suggest that therapies aiming at enhancing pain inhibition processes can potentially be useful to reduce disability in individuals with a history of LBP. For instance, serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRI) have been successfully used in the management of pain in chronic or recurrent LBP [56] and have shown to decrease disability [57]. SNRIs could act on restoring or improving pain inhibition [58, 59] and alleviating depressive symptoms [56], which are known to be linked to chronic back pain [60]. Even if pain inhibition processes only explained 13% of future disability variance, the use of SNRIs could be considered in multidisciplinary approaches to potentiate reductions of future disability in individuals with LBP.

4.6 Limitations

It could be argued that the relatively low disability observed in the current sample prevents generalization of the results to moderate or severe LBP. This limitation is

inherent to the choice of the sample characteristics, considering that we were interested in individuals with a history of LBP who could still work despite functional limitations and whose work performance was potentially reduced by these limitations [61]. Therefore, results may not be generalizable to all individuals with LBP, but they apply to workers with LBP, a population that is not often specifically investigated.

5. Conclusion

The presentation of chronic low back pain is often characterized by recurring symptoms, suffering and disability, rather than by objective tissue abnormalities. Even if numerous factors have been associated with the condition, only pain inhibition processes were linked to disability six months later after controlling for clinical pain levels. Even though the optimal strategy to prevent future disability in individuals with a history of LBP remains to be determined, the use of interventions aimed at restoring pain inhibition processes combined with a reduction of pain through punctual pain reduction interventions could prove helpful to limit future disability in these individuals.

Acknowledgments

The authors would like to thank Aimie Forbes for her help with experimentations and participants' recruitment, as well as Jacques Abboud, Marie-Pier Bélanger, Alexandre Busque, Marie-Ève Dufour and Laura Mendoza for their contribution to data collection.

References

1. Hoy D, Bain C, Williams G, March L, Brooks P, Blyth F, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum.* 2012;64(6):2028-37. Epub 2012/01/11. doi: 10.1002/art.34347. PubMed PMID: 22231424.
2. Airaksinen O, Brox JJ, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F, et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J.* 2006;15 Suppl 2:S192-300. Epub 2006/03/22. doi: 10.1007/s00586-006-1072-1. PubMed PMID: 16550448; PubMed Central PMCID: PMC3454542.
3. Manchikanti L, Singh V, Datta S, Cohen SP, Hirsch JA. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician.* 2009;12(4):E35-70. Epub 2009/08/12. PubMed PMID: 19668291.
4. Dagenais S, Caro J, Haldeman S. A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally. *Spine J.* 2008;8(1):8-20. Epub 2008/01/01. doi: 10.1016/j.spinee.2007.10.005. PubMed PMID: 18164449.
5. Axen I, Leboeuf-Yde C. Trajectories of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheum.* 2013;27(5):601-12. Epub 2013/12/10. doi: 10.1016/j.berh.2013.10.004. PubMed PMID: 24315142.
6. McGorry RW, Webster BS, Snook SH, Hsiang SM. The relation between pain intensity, disability, and the episodic nature of chronic and recurrent low back pain. *Spine.* 2000;25(7):834-41. Epub 2000/04/06. PubMed PMID: 10751295.

7. Young AE, Wasiak R, Phillips L, Gross DP. Workers' perspectives on low back pain recurrence: "it comes and goes and comes and goes, but it's always there". *Pain*. 2011;152(1):204-11. Epub 2010/12/04. doi: 10.1016/j.pain.2010.10.033. PubMed PMID: 21126823.
8. Mannion AF, Horisberger B, Eisenring C, Tamcan O, Elfering A, Muller U. The association between beliefs about low back pain and work presenteeism. *J Occup Environ Med*. 2009;51(11):1256-66. Epub 2009/10/28. doi: 10.1097/JOM.0b013e3181beac69. PubMed PMID: 19858741.
9. d'Errico A, Viotti S, Baratti A, Mottura B, Barocelli AP, Tagna M, et al. Low back pain and associated presenteeism among hospital nursing staff. *J Occup Health*. 2013;55(4):276-83. Epub 2013/06/26. PubMed PMID: 23796597.
10. Peters ML, Vlaeyen JW, Weber WE. The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain*. 2005;113(1-2):45-50. Epub 2004/12/29. doi: 10.1016/j.pain.2004.09.033. PubMed PMID: 15621363.
11. Boersma K, Linton SJ. How does persistent pain develop? An analysis of the relationship between psychological variables, pain and function across stages of chronicity. *Behav Res Ther*. 2005;43(11):1495-507. Epub 2005/09/15. doi: 10.1016/j.brat.2004.11.006. PubMed PMID: 16159591.
12. Asmundson GJ, Norton PJ, Vlaeyen JWS. Fear-avoidance models of chronic pain: An overview. In: Asmundson GJ, Vlaeyen JWS, Crombez G, editors. *Understanding and treating fear of pain*. Oxford: Oxford University Press; 2004. p. 3-24.

13. Van Damme S, Crombez G, Eccleston C. Retarded disengagement from pain cues: the effects of pain catastrophizing and pain expectancy. *Pain*. 2002;100(1-2):111-8. Epub 2002/11/19. PubMed PMID: 12435464.
14. Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*. 1993;52(2):157-68. Epub 1993/02/01. PubMed PMID: 8455963.
15. Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine*. 2002;27(5):E109-20. Epub 2002/03/07. PubMed PMID: 11880847.
16. Hodges PW. Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol*. 2011;21(2):220-8. Epub 2011/02/11. doi: 10.1016/j.jelekin.2011.01.002. PubMed PMID: 21306915.
17. MacDonald D, Moseley GL, Hodges PW. Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain*. 2009;142(3):183-8. Epub 2009/02/03. doi: 10.1016/j.pain.2008.12.002. PubMed PMID: 19186001.
18. Hubscher M, Moloney N, Rebbeck T, Traeger A, Refshauge KM. Contributions of mood, pain catastrophizing, and cold hyperalgesia in acute and chronic low back pain: a comparison with pain-free controls. *Clin J Pain*. 2014;30(10):886-93. Epub 2013/10/23. doi: 10.1097/AJP.0000000000000045. PubMed PMID: 24145929.

19. O'Neill S, Kjaer P, Graven-Nielsen T, Manniche C, Arendt-Nielsen L. Low pressure pain thresholds are associated with, but does not predispose for, low back pain. *Eur Spine J.* 2011;20(12):2120-5. Epub 2011/04/23. doi: 10.1007/s00586-011-1796-4. PubMed PMID: 21512842; PubMed Central PMCID: PMC3229747.
20. Puta C, Schulz B, Schoeler S, Magerl W, Gabriel B, Gabriel HH, et al. Somatosensory abnormalities for painful and innocuous stimuli at the back and at a site distinct from the region of pain in chronic back pain patients. *PLoS One.* 2013;8(3):e58885. Epub 2013/04/05. doi: 10.1371/journal.pone.0058885. PubMed PMID: 23554950; PubMed Central PMCID: PMC3598908.
21. O'Neill S, Manniche C, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Association between a composite score of pain sensitivity and clinical parameters in low-back pain. *Clin J Pain.* 2014;30(10):831-8. Epub 2013/10/15. doi: 10.1097/AJP.0000000000000042. PubMed PMID: 24121529.
22. Phillips K, Clauw DJ. Central pain mechanisms in chronic pain states--maybe it is all in their head. *Best Pract Res Clin Rheum.* 2011;25(2):141-54. Epub 2011/11/19. doi: 10.1016/j.berh.2011.02.005. PubMed PMID: 22094191; PubMed Central PMCID: PMC3220875.
23. Dubois JD, Abboud J, St-Pierre C, Piche M, Descarreaux M. Neuromuscular adaptations predict functional disability independently of clinical pain and psychological factors in patients with chronic non-specific low back pain. *J Electromyogr Kinesiol.* 2014;24(4):550-7. Epub 2014/05/20. doi: 10.1016/j.jelekin.2014.04.012. PubMed PMID: 24837629.

24. Roland M, Morris R. A study of the natural history of back pain. Part I: development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain. *Spine*. 1983;8(2):141-4. Epub 1983/03/01. PubMed PMID: 6222486.
25. McCracken LM. 'Attention' to pain in persons with chronic pain: A behavioral approach. *Behav Ther*. 1997;28(2):271-84. doi: 10.1016/S0005-7894(97)80047-0. PubMed PMID: 1997-43115-005.
26. Sullivan MJL, Bishop SR, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychol Assessment*. 1995;7(4):524-32. doi: 10.1037/1040-3590.7.4.524. PubMed PMID: 1996-10094-001.
27. Weiss DJ, Dawis RV, England GW. MANUAL FOR THE MINNESOTA SATISFACTION QUESTIONNAIRE. *Minn Stud Vocat Rehab*. 1967;22:120-. PubMed PMID: 1968-08111-001.
28. Hill JC, Dunn KM, Lewis M, Mullis R, Main CJ, Foster NE, et al. A primary care back pain screening tool: identifying patient subgroups for initial treatment. *Arthritis Rheum*. 2008;59(5):632-41. Epub 2008/04/29. doi: 10.1002/art.23563. PubMed PMID: 18438893.
29. Zerkak D, Metivier JC, Fouquet B, Beaudreuil J. Validation of a French version of Roland-Morris questionnaire in chronic low back pain patients. *Ann Phys Rehabil Med*. 2013;56(9-10):613-20. Epub 2013/11/10. doi: 10.1016/j.rehab.2013.08.006. PubMed PMID: 24201022.

30. Chaory K, Fayad F, Rannou F, Lefevre-Colau M, Fermanian J, Revel M, et al. Validation of the French version of the fear avoidance belief questionnaire. *Spine*. 2004;29(8):908-13. Epub 2004/04/15. PubMed PMID: 15082995.
31. Desrochers G, Bergeron S, Khalife S, Dupuis MJ, Jodoin M. Fear avoidance and self-efficacy in relation to pain and sexual impairment in women with provoked vestibulodynia. *Clin J Pain*. 2009;25(6):520-7. Epub 2009/06/23. doi: 10.1097/AJP.0b013e31819976e3. PubMed PMID: 19542801.
32. French D, Noël M, Vigneau F, French J, Cyr C. L'Échelle de dramatisation face à la douleur PCS-CF Adaptation canadienne en langue française de l'échelle « Pain Catastrophizing Scale ». *can j behav sci*. 2005;37(3):181-92.
33. Roussel P. Remuneration, motivation et satisfaction au travail. Economica, editor. Paris1996.
34. Bruyere O, Demoulin M, Brereton C, Humblet F, Flynn D, Hill JC, et al. Translation validation of a new back pain screening questionnaire (the STarT Back Screening Tool) in French. *Archives of public health = Archives belges de sante publique*. 2012;70(1):12. Epub 2012/09/11. doi: 10.1186/0778-7367-70-12. PubMed PMID: 22958224; PubMed Central PMCID: PMC3436683.
35. Roland M, Fairbank J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine*. 2000;25(24):3115-24. Epub 2000/12/22. PubMed PMID: 11124727.
36. Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main C. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back

pain and disability. *Pain*. 1993;52(2):157-68. Epub 1993/02/01. PubMed PMID: 8455963.

37. Rainville P, Feine JS, Bushnell MC, Duncan GH. A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Somatosens Mot Res*. 1992;9(4):265-77. Epub 1992/01/01. PubMed PMID: 1492527.

38. Dubois JD, Piche M, Cantin V, Descarreaux M. Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *J Electromyogr Kinesiol*. 2011;21(5):774-81. Epub 2011/06/07. doi: 10.1016/j.jelekin.2011.05.004. PubMed PMID: 21641235.

39. Lariviere C, Arsenault AB, Gravel D, Gagnon D, Loisel P. Evaluation of measurement strategies to increase the reliability of EMG indices to assess back muscle fatigue and recovery. *J Electromyogr Kinesiol*. 2002;12(2):91-102. Epub 2002/04/17. PubMed PMID: 11955981.

40. Colloca CJ, Hinrichs RN. The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature. *J Manipulative Physiol Ther*. 2005;28(8):623-31. Epub 2005/10/18. doi: 10.1016/j.jmpt.2005.08.005. PubMed PMID: 16226632.

41. Scholich SL, Hallner D, Wittenberg RH, Hasenbring MI, Rusu AC. The relationship between pain, disability, quality of life and cognitive-behavioural factors in chronic back pain. *Disabil Rehabil*. 2012;34(23):1993-2000. Epub 2012/03/31. doi: 10.3109/09638288.2012.667187. PubMed PMID: 22458419.

42. Severeijns R, Vlaeyen JW, van den Hout MA, Weber WE. Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment. *Clin J Pain*. 2001;17(2):165-72. Epub 2001/07/11. PubMed PMID: 11444718.
43. Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain*. 2005;114(1-2):295-302. Epub 2005/03/01. doi: 10.1016/j.pain.2004.12.032. PubMed PMID: 15733656.
44. Schliessbach J, Siegenthaler A, Streitberger K, Eichenberger U, Nuesch E, Juni P, et al. The prevalence of widespread central hypersensitivity in chronic pain patients. *Eur J Pain*. 2013;17(10):1502-10. Epub 2013/05/25. doi: 10.1002/j.1532-2149.2013.00332.x. PubMed PMID: 23703952.
45. Yarnitsky D, Crispel Y, Eisenberg E, Granovsky Y, Ben-Nun A, Sprecher E, et al. Prediction of chronic post-operative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients at risk. *Pain*. 2008;138(1):22-8. PubMed PMID: 18079062.
46. Yarnitsky D, Granot M, Nahman-Averbuch H, Khamaisi M, Granovsky Y. Conditioned pain modulation predicts duloxetine efficacy in painful diabetic neuropathy. *Pain*. 2012;153(6):1193-8. Epub 2012/04/07. doi: 10.1016/j.pain.2012.02.021. PubMed PMID: 22480803.
47. Le Bars D, Willer JC. Diffuse Noxious Inhibitory Controls. In: Basbaum AI, Kaneko A, Sheperd GM, Westheimer G, editors. *The senses: A comprehensive reference*. 5, Pain. San Diego: Academic Press; 2008. p. 763-74.

48. Nahman-Averbuch H, Yarnitsky D, Sprecher E, Granovsky Y, Granot M. Relationship between Personality Traits and Endogenous Analgesia: The Role of Harm Avoidance. *Pain Pract.* 2014. Epub 2014/10/30. doi: 10.1111/papr.12256. PubMed PMID: 25353647.
49. Triano JJ, Schultz AB. Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. *Spine.* 1987;12(6):561-5. Epub 1987/07/01. PubMed PMID: 2958944.
50. D'Hooge R, Hodges P, Tsao H, Hall L, Macdonald D, Danneels L. Altered trunk muscle coordination during rapid trunk flexion in people in remission of recurrent low back pain. *J Electromyogr Kinesiol.* 2013;23(1):173-81. Epub 2012/10/20. doi: 10.1016/j.jelekin.2012.09.003. PubMed PMID: 23079004.
51. Hodges PW, Coppieters MW, MacDonald D, Cholewicki J. New insight into motor adaptation to pain revealed by a combination of modelling and empirical approaches. *Eur J Pain.* 2013;17(8):1138-46. Epub 2013/01/26. doi: 10.1002/j.1532-2149.2013.00286.x. PubMed PMID: 23349066.
52. Roussel NA, Nijs J, Meeus M, Mylius V, Fayt C, Oostendorp R. Central sensitization and altered central pain processing in chronic low back pain: fact or myth? *Clin J Pain.* 2013;29(7):625-38. Epub 2013/06/07. doi: 10.1097/AJP.0b013e31826f9a71. PubMed PMID: 23739534.
53. Meeus M, Roussel NA, Truijen S, Nijs J. Reduced pressure pain thresholds in response to exercise in chronic fatigue syndrome but not in chronic low back pain: an

experimental study. *J Rehabil Med* 2010;42(9):884-90. Epub 2010/09/30. doi: 10.2340/16501977-0595. PubMed PMID: 20878051.

54. Diers M, Koeppe C, Diesch E, Stolle AM, Holzl R, Schiltenswolf M, et al. Central processing of acute muscle pain in chronic low back pain patients: an EEG mapping study. *J Clin Neurophysiol*. 2007;24(1):76-83. Epub 2007/02/06. doi: 10.1097/01.wnp.0000241093.00844.0e. PubMed PMID: 17277582.

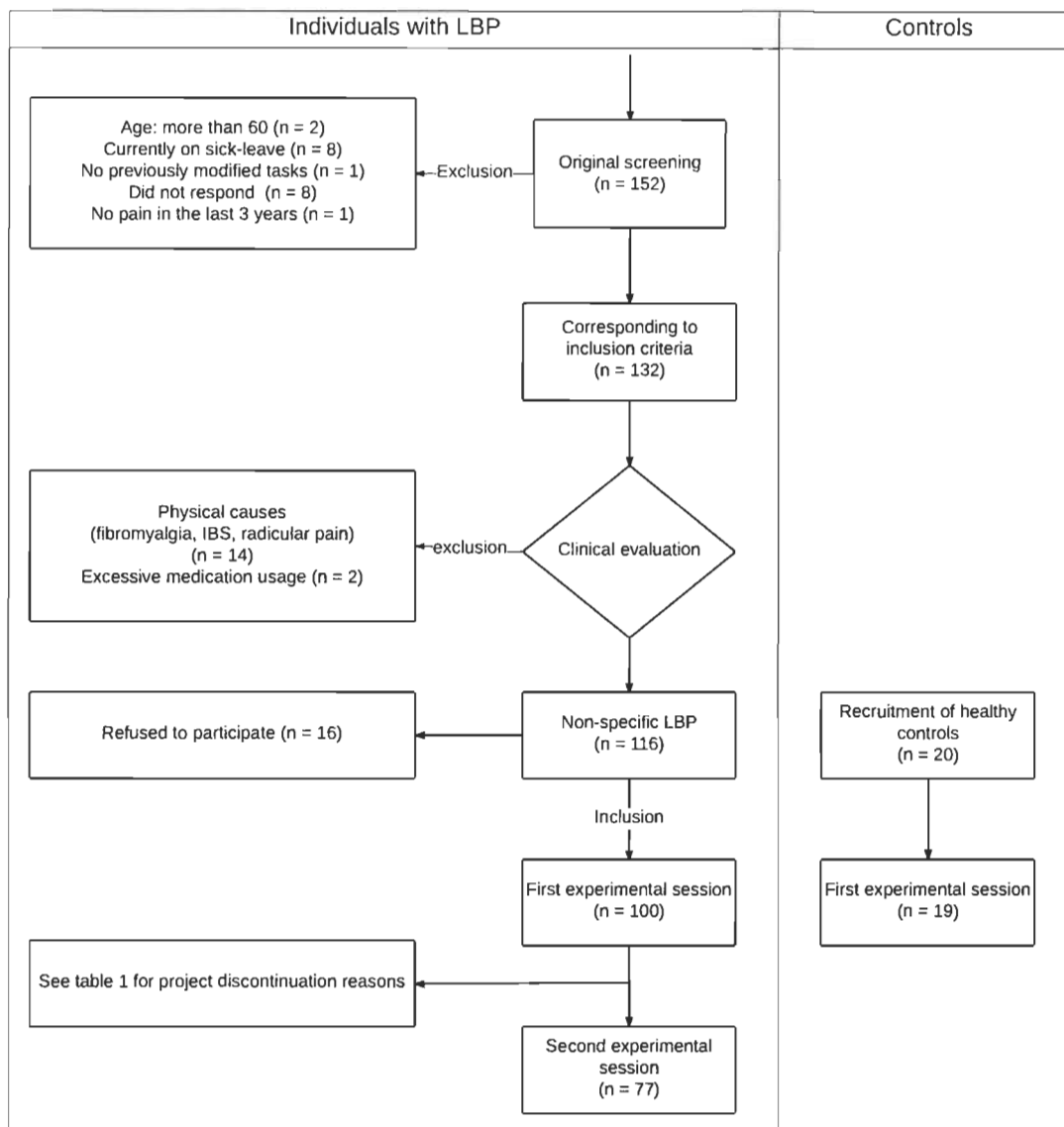
55. LeResche L, Turner JA, Saunders K, Shortreed SM, Von Korff M. Psychophysical tests as predictors of back pain chronicity in primary care. *J Pain*. 2013;14(12):1663-70. Epub 2013/12/03. doi: 10.1016/j.jpain.2013.08.008. PubMed PMID: 24290446.

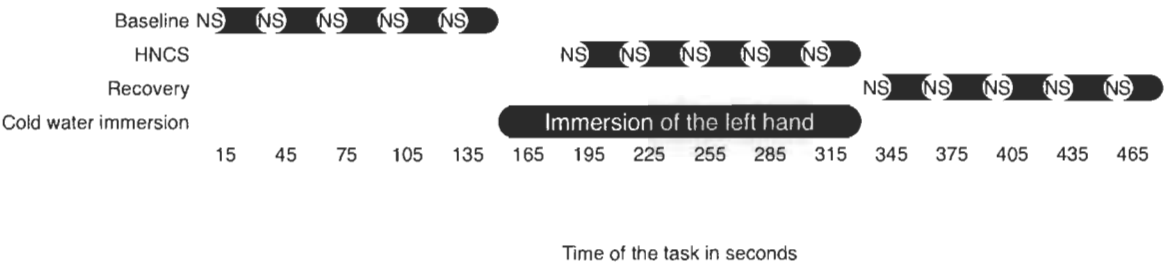
56. Rej S, Dew MA, Karp JF. Treating concurrent chronic low back pain and depression with low-dose venlafaxine: an initial identification of "easy-to-use" clinical predictors of early response. *Pain Med*. 2014;15(7):1154-62. Epub 2014/07/22. doi: 10.1111/pme.12456. PubMed PMID: 25040462; PubMed Central PMCID: PMC4111978.

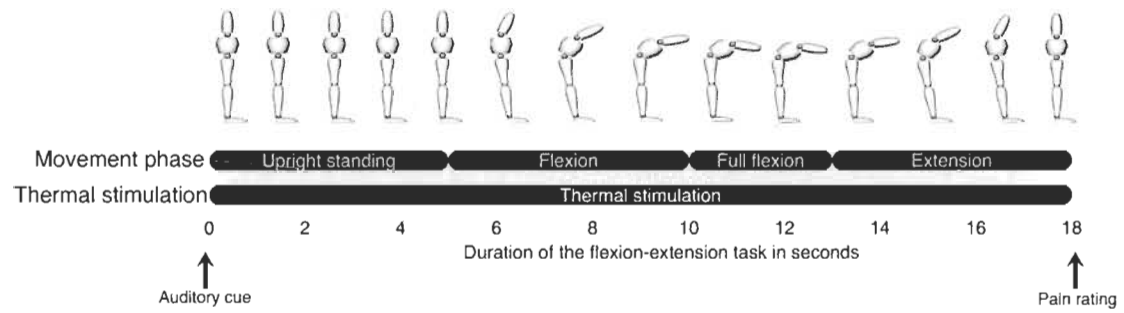
57. Skljarevski V, Zhang S, Desai D, Alaka KJ, Palacios S, Miazgowski T, et al. Duloxetine versus placebo in patients with chronic low back pain: a 12-week, fixed-dose, randomized, double-blind trial. *J Pain*. 2010;11(12):1282-90. Epub 2010/05/18. doi: 10.1016/j.jpain.2010.03.002. PubMed PMID: 20472510.

58. Yarnitsky D. Role of endogenous pain modulation in chronic pain mechanisms and treatment. *Pain*. 2015;156 Suppl 1:S24-31. Epub 2015/03/20. doi: 10.1097/01.jpain.0000460343.46847.58. PubMed PMID: 25789433.

59. Bellingham GA, Peng PW. Duloxetine: a review of its pharmacology and use in chronic pain management. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35(3):294-303. Epub 2010/10/06. doi: 10.1097/AAP.0b013e3181df2645. PubMed PMID: 20921842.
60. Bean DJ, Johnson MH, Kydd RR. Relationships between psychological factors, pain, and disability in complex regional pain syndrome and low back pain. *Clin J Pain.* 2014;30(8):647-53. Epub 2013/10/19. doi: 10.1097/AJP.0000000000000007. PubMed PMID: 24135903.
61. Lambeek LC, van Tulder MW, Swinkels IC, Koppes LL, Anema JR, van Mechelen W. The trend in total cost of back pain in The Netherlands in the period 2002 to 2007. *Spine.* 2011;36(13):1050-8. Epub 2010/12/15. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181e70488. PubMed PMID: 21150697.







Discussion générale

Les deux précédents chapitres nous ont permis de mettre en lumière les déterminants de l'incapacité ponctuelle et de l'incapacité à court terme (6 mois) chez des individus aux prises avec des lombalgies chroniques. Les sections qui suivent nous permettront de discuter de l'implication de chacun de ces déterminants dans le contexte de l'incapacité ponctuelle et de l'incapacité à court terme associées aux douleurs lombaires. Nous traiterons entre autres des raisons pouvant expliquer les différences entre les déterminants de l'incapacité ponctuelle et de l'incapacité à court terme, en plus de discuter de ces différences dans le contexte de l'évolution de la condition. Finalement, nous explorerons les interactions possibles entre la douleur perçue, les facteurs psychologiques, les adaptations neuromusculaires et les mécanismes d'inhibition de douleur dans un modèle faisant également intervenir l'évolution de la condition.

Déterminants de l'incapacité associée aux lombalgies chroniques

La première étude de cette thèse avait comme objectif de déterminer la contribution indépendante de plusieurs facteurs à l'incapacité observée chez des individus aux prises avec des lombalgies chroniques. Ainsi, nous avons pu constater que la douleur perçue à la région lombaire, que plusieurs facteurs psychologiques du modèle d'appréhension-évitement, ainsi que certaines adaptations dans l'activation des muscles du tronc, contribuent chacun de manière indépendante à l'incapacité ponctuelle observée chez ces individus. La seconde étude nous permet d'observer que l'incapacité observée à court terme est quant à elle associée aux réponses catastrophiques face à la douleur, à

l'appréhension-évitement, à l'hypervigilance à la douleur, ainsi qu'à des mécanismes d'inhibition de douleur, et ce même après avoir contrôlé pour les niveaux de douleur clinique perçus à cet instant.

Douleur clinique

La douleur joue deux rôles importants afin de maintenir l'intégrité corporelle. Tout d'abord, elle agit de manière à avertir un individu d'un problème ou d'une menace potentielle. Elle permet également de protéger, en motivant une personne à se retirer de situations potentiellement dangereuses et à éviter ces mêmes situations dans le futur. Ainsi, une douleur aiguë comme celle rencontrée lors d'un épisode initial de douleur lombaire, ou lors d'une récurrence douloureuse amène une personne à effectuer certains mouvements de manière prudente (guarding) ou à effectuer une contraction (bracing) de la région lombaire ou de la paroi abdominale (Follick, Ahern, & Aberger, 1985; Keefe, Wilkins, & Cook, 1984). Bien que le but d'un tel comportement soit d'éviter une exacerbation de douleur, ou de permettre à la région atteinte de guérir (Wall, 1979), il semble que le « guarding » puisse jouer un rôle dans la transition d'une douleur lombaire aiguë vers l'incapacité chronique (Prkachin, Schultz, & Hughes, 2007).

Il va donc sans dire que la douleur perçue à la région lombaire revêt une grande importance lorsqu'il est question d'expliquer les niveaux d'incapacité d'une personne touchée par des douleurs lombaires. En fait, lors d'un premier épisode douloureux ou d'une récurrence, il arrive que la douleur accapare à ce point l'individu qu'elle devienne

seule responsable des limitations fonctionnelles observées (Sieben, Portegijs, et al., 2005). Il est donc fréquent que certaines personnes choisissent de s'absenter du travail quelques jours, de rester au lit ou de réduire leurs activités lors d'une exacerbation de douleur ou d'un premier épisode douloureux (Sieben, Portegijs, et al., 2005; van Tulder et al., 2006). Comme un premier épisode de douleur lombaire représente un stimulus nouveau, une douleur importante capture initialement l'attention (Eccleston & Crombez, 1999). Cette attention détournée semble toutefois demeurer chez ceux avec une prédisposition à l'appréhension et à l'évitement (Lariviere, Butler, Sullivan, & Fung, 2013; Wiech & Tracey, 2013), et ce malgré la réduction de douleur observée rapidement après un épisode aigu (G. B. Andersson, 1999; Chen, Hogg-Johnson, & Smith, 2007). Suite à cet épisode, des patrons différents s'installent alors que certains rapportent une douleur constante et que plusieurs développent des douleurs récurrentes entrecoupées de périodes sans douleur (Kongsted, Kent, Hestbaek, & Vach, 2015). Ainsi, l'impact de l'intensité de la douleur sur les capacités fonctionnelles diminue lorsque la condition devient chronique (Crombez et al., 1999; Sieben, Portegijs, et al., 2005). C'est ainsi que, les croyances et certains aspects psychologiques (comme l'appréhension et l'évitement), mais aussi des changements dans l'activation des muscles du tronc ainsi que la manière de s'adapter aux perturbations sont tous associés à l'incapacité liée aux douleurs lombaires lorsque celles-ci deviennent chroniques (Crombez et al., 1999; Dubois, Abboud, St-Pierre, Piche, & Descarreaux, 2014; Lariviere et al., 2013; Lundberg, Frennered, Hägg, & Styf, 2011; Moseley, Nicholas, & Hodges, 2004).

Malgré de nombreuses périodes sans douleur, plusieurs personnes aux prises avec des lombalgies chroniques rapportent que la condition est omniprésente. Les périodes sans douleur, les exacerbations et les épisodes aigus ne sont pour ces gens que des présentations différentes d'une condition qui affecte leur quotidien (Young et al., 2011). Ainsi, plusieurs individus montrent des limitations fonctionnelles malgré qu'ils ne rapportent aucune douleur au bas du dos (Young et al., 2011). C'est d'ailleurs ce qu'il a été possible de noter lors de chacune des deux études effectuées dans le contexte de cette thèse. Lors de la première étude sur les déterminants de l'incapacité ponctuelle, huit participants (sur un total de 52) disaient ne ressentir aucune douleur au moment de leur visite au laboratoire bien qu'ils rapportaient certaines limitations fonctionnelles (de 2 à 14 /100 sur une échelle d'Oswestry). Dans le cadre de la seconde étude sur les déterminants de l'incapacité à court terme, sept personnes sur un total de 77 nous ont fait part d'incapacités (1 à 7 /24 sur l'échelle de Roland-Morris) sans qu'une douleur lombaire ne soit présente.

La lombalgie chronique n'est pas la seule problématique douloureuse chronique où l'incapacité liée à la condition n'est pas exclusivement dictée par l'intensité de la douleur. C'est également le cas pour les céphalées de tension chroniques (Holroyd, Malinoski, Davis, & Lipchik, 1999) ainsi que l'arthrose du genou (Creamer, Lethbridge-Cejku, & Hochberg, 2000), lesquelles ont un impact important sur les capacités fonctionnelles des personnes atteintes, et où les limitations engendrées sont autant associées aux facteurs psychologiques qu'à la douleur perçue.

Facteurs psychologiques

En plus de la douleur, une autre caractéristique fréquemment rencontrée chez les personnes aux prises avec des douleurs chroniques est la présence de symptômes psychologiques. On retrouve notamment des liens entre l'incapacité et l'anxiété, la dépression, la dramatisation face à la douleur ainsi que l'évitement chez des personnes atteintes de fibromyalgie, de céphalées de tension chroniques, d'arthrose du genou et bien sûr de douleurs lombaires chroniques (Edwards et al., 2011; Lundberg et al., 2011; Martin et al., 1996).

Pour ce qui est des douleurs lombaires chroniques, les deux études de cette thèse ont montré que les facteurs psychologiques tels que la dramatisation face à la douleur, l'appréhension-évitement ainsi que l'hypervigilance face à la douleur étaient associés à l'incapacité ponctuelle, mais aussi à l'incapacité future de la condition. En fait, les croyances d'un individu face à sa douleur ou à sa condition expliquent fortement ses limitations, soit physiques ou sociales (Demmelmair, Asenlof, Lindberg, & Denison, 2010; Jensen, Turner, Romano, & Lawler, 1994). C'est ainsi que la perception de ses capacités fonctionnelles est directement liée à sa dramatisation face à la douleur, son appréhension-évitement et sa vigilance (Geisser, Robinson, Miller, & Bade, 2003). Les résultats obtenus lors de la première étude de cette thèse sur les déterminants de l'incapacité ponctuelle associés à la lombalgie chronique tendent à confirmer ces liens (Dubois et al., 2014). Toutefois, même si les facteurs psychologiques sont liés à

l'incapacité future d'individus atteints de lombalgies chroniques, cette association disparaît lorsque l'on prend en considération les mécanismes d'inhibition de douleur de l'individu (Dubois et al., soumis pour publication). Bien que les résultats obtenus concernant l'implication des facteurs psychologiques soient similaires à ceux de plusieurs études préalables, une certaine nuance est nécessaire. En effet, l'utilisation d'une analyse en composante principale fait en sorte qu'une petite quantité d'information relative aux variables sous-jacentes est perdue (L. I. Smith, 2002). De plus, il peut être difficile d'interpréter une corrélation entre une variable d'intérêt (dans ce cas-ci l'incapacité) et une composante principale car celle-ci représente le comportement collectif de plusieurs variables (Hwang & Nettleton, 2003). Ainsi, la valeur attribuée à une composante est plus difficile à interpréter qu'un score d'hypervigilance face à la douleur seul ou un autre d'appréhension-évitement par exemple. Néanmoins, les composantes d'une telle analyse sont extraites grâce à leur variance commune, ce qui traduit de construits sous-jacents très similaires. Ainsi, l'utilisation d'une composante principale dans nos analyses de régression n'altère pas nos conclusions quant à la contribution des facteurs psychologiques à l'incapacité fonctionnelle de nos participants.

Malgré l'implication des facteurs psychologiques dans l'incapacité fonctionnelle des individus aux prises avec des lombalgies chroniques, certaines mesures physiologiques sont également associées à l'incapacité observée des individus touchés. Ainsi, la seconde étude de cette thèse a montré qu'il est possible d'expliquer l'incapacité

future des individus atteints de lombalgies chroniques grâce aux mécanismes d'inhibition de douleur de ces derniers. En effet, le lien entre les mécanismes d'inhibition de douleur et l'incapacité future des participants indique que les individus présentant les mécanismes les moins efficaces sont également ceux avec l'incapacité à six mois la plus élevée (Dubois et al., soumis pour publication).

Mécanismes d'inhibition de douleur

Comme nous l'avons vu dans l'introduction de cette thèse, des mécanismes d'inhibition de douleur moins efficaces (CIDN) ont également été observés chez des gens aux prises avec plusieurs conditions douloureuses chroniques, notamment la fibromyalgie (Lautenbacher & Rollman, 1997; Potvin et al., 2010) et le syndrome de l'intestin irritable (Heymen et al., 2010; Piche, Arsenault, Poitras, Rainville, & Bouin, 2010; Piche, Bouin, Arsenault, Poitras, & Rainville, 2011). Chez ces groupes d'individus, des contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs moins efficaces sont associés à la condition douloureuse chronique, mais qu'en est-il du lien entre ce mécanisme et la douleur ou l'incapacité perçue par chaque personne? Une étude récente a montré que les mécanismes d'inhibition de douleur ne sont pas altérés chez tous les individus atteints de l'une ou l'autre des conditions chroniques (Schliessbach et al., 2013). Cette étude a conclu que seulement 16 à 33% des individus atteints de douleurs chroniques présenteraient une hypersensibilité centrale ou une altération des CIDN (Schliessbach et al., 2013). Ces données concordent avec les résultats d'O'Neil et al., 2014 qui ont observé que 17% de leurs participants avec lombalgies chroniques présentaient des

mécanismes facilitateurs et que 34% de ceux-ci ne montraient aucune inhibition de douleur lors d'une tâche de contre-stimulation douloureuse (O'Neill et al., 2014). Il est donc possible que l'incapacité plus élevée observée chez de nombreux individus aux prises avec des lombalgies chroniques soit le fruit d'une facilitation nociceptive, ou d'une altération des mécanismes d'inhibition descendante. Il est toutefois particulièrement difficile de tirer de telles conclusions en raison de la complexité des processus générant l'incapacité chez les individus avec des conditions douloureuses chroniques et du faible nombre d'études ayant exploré les mécanismes de modulation de douleur comme facteur dans l'incapacité de ceux-ci (O'Neill et al., 2014; Dubois et al., soumis pour publication). C'est pourquoi les mécanismes qui sous-tendent l'association entre l'incapacité fonctionnelle et les mécanismes d'inhibition de douleur nécessitent qu'on s'y attarde, car comme nous l'avons observé, l'incapacité est un processus faisant intervenir de nombreux facteurs. À ce titre, la corrélation observée lors de la seconde étude entre des symptômes psychologiques plus prononcés et des mécanismes d'inhibition de douleur moins efficaces traduit possiblement de mécanismes sous-jacents communs (Bushnell, Ceko, & Low, 2013; Dubois et al., soumis pour publication). Cette association pourrait s'avérer très importante dans la compréhension de l'évolution de l'incapacité chez les individus aux prises avec des lombalgies chroniques. Nous discuterons un peu plus tard du lien potentiel faisant intervenir les facteurs psychologiques et les mécanismes d'inhibition de douleur dans le développement de l'incapacité chez les personnes atteintes de douleurs lombaires chroniques.

Même si nous avons observé un lien entre les niveaux d'incapacité fonctionnelle de nos participants et l'analgésie induite via un paradigme faisant intervenir les CIDN, il faut noter qu'il nous est impossible de se prononcer quant aux mécanismes sous-jacents à cette analgésie. En effet, les changements dans la perception douloureuse du stimulus test pendant le stimulus de conditionnement peuvent provenir de mécanismes spinaux, supraspinaux, ou d'une combinaison des deux mécanismes. Sans une mesure de nociception spinale comme le réflexe nociceptif de flexion par exemple (Rhudy, France, Bartley, McCabe, & Williams, 2009), la provenance d'une éventuelle analgésie induite lors de ce protocole est impossible. De plus, malgré nos instructions aux participants concernant l'importance de diriger leur attention sur le stimulus test, il est difficile de déterminer si ceux-ci portaient effectivement attention au stimulus test. Ainsi, il n'est pas impossible qu'une attention détournée vers le stimulus de conditionnement ait pu engendrer une diminution dans la perception de douleur de certains de nos participants (Ladouceur, Tessier, Provencher, Rainville, & Piche, 2012).

Adaptations neuromusculaires

Alors que les mécanismes d'inhibition de douleur sont liés à l'incapacité future, les adaptations neuromusculaires sont quant à elles uniquement liées à l'incapacité ponctuelle. Ainsi, lorsque l'on considère les résultats de notre première étude, les patrons d'activation des muscles du tronc sont indépendants de la douleur clinique et des facteurs psychologiques pour expliquer l'incapacité observée, et cette activation représente un mécanisme indépendant de la perception et des croyances de l'individu

(Dubois et al., 2014). Ces résultats appuient la proposition voulant que des altérations dans l'activation des muscles du tronc illustrent un mécanisme permettant de protéger la région lombaire, lui permettant ainsi de guérir (Colloca & Hinrichs, 2005; Hodges, 2011). Toutefois, tel que mentionné précédemment, ces adaptations persistent bien souvent au-delà de l'épisode douloureux et sont observées même en période de rémission (D'Hooge et al., 2013; MacDonald, Moseley, & Hodges, 2009). Malgré la persistance de ces adaptations, celles-ci ne nous ont pas permis d'expliquer l'incapacité fonctionnelle observée six mois plus tard (Dubois et al., soumis pour publication). Certaines raisons pourraient expliquer pourquoi l'incapacité observée à six mois n'est pas en lien avec l'activation musculaire évaluée initialement. En fait, le décours temporel des lombalgies chroniques fluctue, en plus d'être propre à chaque individu (Dunn et al., 2013). Il est donc possible que l'évaluation initiale des adaptations neuromusculaires de nos participants ait été effectuée alors que certains d'entre eux se trouvaient dans une période où l'activation des muscles du tronc était altérée en raison d'un épisode de douleur, actuel ou récent (D'Hooge et al., 2013; MacDonald et al., 2009). De plus, lors de notre étude longitudinale, nous n'avons pu établir de lien entre les adaptations neuromusculaires et l'incapacité ponctuelle ni observer de changements dans l'activation musculaire des érecteurs du rachis lors de l'application d'une douleur lombaire expérimentale. Une raison pouvant expliquer la différence existant entre les deux études est l'utilisation, dans la seconde étude, d'une mesure d'incapacité différente (questionnaire Roland-Morris) de celle utilisée lors de la première étude (questionnaire d'incapacité Oswestry). En effet, même si peu d'études y font référence, nous avons

noté un important effet plancher dans les scores d'incapacité de nos participants tels que mesurés avec le questionnaire d'incapacité Roland-Morris (plus de 57% des participants avec un score de deux ou moins sur une possibilité de 24), ce qui aurait pu influencer le lien entre les deux variables.

Quant à l'absence d'un effet de la douleur expérimentale sur l'activation des érecteurs du rachis, une des possibilités envisagée provient de l'exposition au stimulus expérimental. En effet, dans les deux études précédentes (Dubois et al., 2014; Dubois et al., 2011) où nous avons noté un effet de la douleur expérimentale sur l'activation musculaire, la tâche de flexion-extension était l'unique exposition des participants à la douleur expérimentale. Toutefois, dans la seconde étude, la tâche de flexion-extension combinée à la douleur expérimentale était réalisée suite à plusieurs protocoles utilisant la même douleur lombaire expérimentale (dernier protocole d'une série de quatre). Or, l'exposition répétée à une stimulation nociceptive thermique (sur un même site de stimulation) entraîne une habitude qui se traduit normalement par une diminution progressive des perceptions douloureuses (Jepma, Jones, & Wager, 2014). Il est également possible que la nouveauté associée à la présentation du stimulus expérimental se soit estompée, faisant ainsi en sorte que celui-ci interfère moins avec le fonctionnement de l'individu (Eccleston & Crombez, 1999) et se traduise donc par un mouvement similaire dans la condition avec et sans douleur.

Bien que les adaptations neuromusculaires décrites dans notre étude longitudinale ne permettent pas d'expliquer l'incapacité future, ces mesures demeurent toutefois

d'intérêt en ce qui a trait au décours temporel des lombalgies. En effet, plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse voulant que des patrons d'activation musculaire altérés puissent contribuer aux récurrences d'épisodes douloureux observées chez plusieurs individus (Hides, Richardson, & Jull, 1996; Hodges, 2011). Nous avons voulu confirmer cette hypothèse en évaluant le lien entre les adaptations neuromusculaires initiales et le nombre et l'intensité des épisodes douloureux subséquents. Les analyses supplémentaires effectuées n'ont pas permis de confirmer l'hypothèse énoncée par Hides ou Hodges (analyses corrélationnelles entre les réponses EMG initiales et la fréquence et l'intensité des épisodes douloureux subséquents présentées dans l'appendice A). En effet, ni le nombre ni l'intensité des épisodes douloureux entre l'évaluation initiale et l'évaluation à six mois n'étaient liés aux altérations dans le contrôle des muscles du tronc initialement observées chez nos participants. Il faut par contre noter que la manière de quantifier les épisodes récurrents ne s'appuyait que sur un rappel des épisodes douloureux dans les trois mois précédents (au total deux évaluations en six mois). Il a par ailleurs été montré qu'il existe une grande disparité entre les caractéristiques d'un (ou plusieurs) épisode douloureux (fréquence, intensité et durée) effectivement observées chez un individu et le souvenir qu'il en garde (Dawson et al., 2002). Nous sommes donc en droit de nous interroger à savoir si le nombre et l'intensité des épisodes rapportés par nos participants étaient représentatifs de ce qu'ils ont effectivement vécu au cours de ces six mois. Ainsi, un suivi fréquent, notamment à l'aide d'un système automatisé par message texte, aurait possiblement permis un meilleur contrôle des récurrences douloureuses (Axen et al., 2012). Il serait donc

intéressant d'utiliser un tel système de suivi longitudinal (fréquence d'évaluation hebdomadaire) des récurrences douloureuses (Axen et al., 2012) afin de déterminer si certaines adaptations neuromusculaires stéréotypées (phénomène de flexion relaxation absent (Colloca & Hinrichs, 2005; Shirado et al., 1995) ou une contraction retardée des muscles proximaux lors d'une tâche impliquant les membres supérieurs (Hodges, 2001) contribuent à une plus grande fréquence, ou à une intensité plus élevée des épisodes douloureux subséquents.

Ainsi, même si nous n'avons observé aucun lien entre les adaptations neuromusculaires initialement observées et les niveaux d'incapacité future, il n'est pas exclu que certaines adaptations neuromusculaires contribuent aux récurrences douloureuses (Hides et al., 1996; Hodges, 2011). Ces récurrences ont d'ailleurs été proposées comme facteur pouvant contribuer à l'incapacité des patients atteints de lombalgies chroniques (McGorry, Webster, Snook, & Hsiang, 2000). En fait, la nature récurrente et imprévisible de la condition amène une incertitude face à l'avenir qui est difficile à gérer pour les personnes atteintes et qui semble contribuer à leurs limitations fonctionnelles (McGorry et al., 2000). Ainsi, l'incapacité associée aux lombalgies chroniques serait non seulement liée à des déterminants physiologiques et psychologiques, mais également aux fluctuations de douleur fréquemment observées chez les personnes atteintes.

Évolution et décours temporel de la lombalgie

Le décours temporel de la lombalgie chronique est très variable et certains chercheurs ont même posé la question à savoir si les lombalgies chroniques étaient bel et bien un problème chronique en raison des fluctuations aléatoires observées dans les patrons douloureux (Cedraschi et al., 1999). Les chercheurs impliqués indiquent que le terme « chronique » est souvent employé de façon erronée et que la condition peut suivre plusieurs trajectoires différentes en fonction des individus (Cedraschi et al., 1999). Certains profils plus communs de patrons douloureux ont d'ailleurs été observés parmi les individus touchés par la condition. En l'occurrence, on note des douleurs persistantes (sévères, modérées ou faibles), mais aussi des douleurs qui fluctuent, et où la durée des épisodes douloureux varie (Dunn et al., 2006; Kongsted et al., 2015; Tamcan et al., 2010).

Dès lors s'installe la nécessité de ne plus traiter la condition comme un phénomène statique, mais bien comme une problématique changeante où les épisodes récurrents peuvent être tout aussi incapacitants qu'une douleur constante (McGorry et al., 2000). Un constat qui revient dans chacune des études consacrées au décours temporel des lombalgies « chroniques » est que l'évolution de la condition est complexe et que la rémission complète décrite historiquement chez la majorité des personnes touchées n'est plus aussi certaine qu'elle l'a déjà été (Donelson, McIntosh, & Hall, 2012; Itz, Geurts, van Kleef, & Nelemans, 2013). En effet, bien que plusieurs individus se remettent d'un premier épisode après quelques semaines, quelques-uns développeront des douleurs

persistantes, alors que la grande majorité fera l'expérience de nouveaux épisodes au cours des mois/années à venir (Dunn et al., 2013). Il est donc indiqué de voir la condition comme s'échelonnant sur une longue période, et comportant plusieurs exacerbations de douleur se traduisant par des épisodes aigus (Dunn et al., 2013). Tel qu'indiqué précédemment, ces exacerbations de douleur entraînent des limitations fonctionnelles qui ne peuvent être expliquées uniquement par l'intensité de la douleur perçue (Suri, Saunders, & Von Korff, 2012).

À la lumière de ce constat, l'identification de prédicteurs qui sont indépendants des niveaux de douleur des personnes atteintes s'avère donc d'une grande importance de manière à intervenir pour réduire les niveaux d'incapacité des personnes touchées.

Adaptations nécessaires ou maladaptations néfastes?

Nous avons vu précédemment que la douleur jouait un rôle important afin de maintenir l'intégrité corporelle. Ainsi, lorsqu'une menace est perçue, il se produira des adaptations dans le contrôle moteur de l'individu (Dubois et al., 2014; Hirata, Salomoni, Christensen, & Graven-Nielsen, 2015; Zedka et al., 1999) afin de fournir à la région potentiellement lésée la protection nécessaire (Hodges, 2011), à tout le moins jusqu'à ce que la « guérison » s'opère. Afin d'assurer que la lésion potentielle soit prise en considération par l'individu, une augmentation temporaire de la douleur (via des mécanismes d'inhibition de douleur atténués par exemple ou des mécanismes facilitateurs) favorise un comportement permettant la guérison de la lésion (Fields,

Basbaum, & Heinricher, 2006; Wall, 1979). Ces deux mécanismes entraîneront toutefois certaines limitations dans les activités de l'individu. La figure 7 illustre un modèle simple expliquant l'incapacité temporaire, et possiblement utile à la « guérison » suite à une blessure potentielle à la région lombaire.

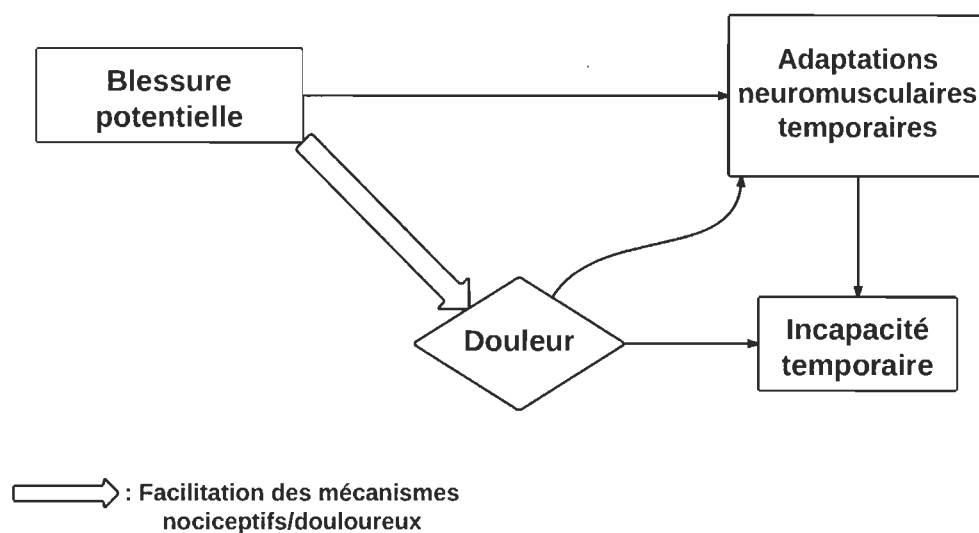


Figure 7. Présentation d'un modèle théorique faisant intervenir une facilitation des mécanismes nociceptifs/douloureux, des adaptations neuromusculaires ou une combinaison des deux mécanismes de manière à protéger la région potentiellement lésée, et générant des limitations fonctionnelles temporaires.

Le problème avec ces adaptations servant à protéger la région potentiellement atteinte survient lorsque celles-ci persistent, et que les adaptations aiguës se transforment en maladaptations chroniques (Hodges, 2011).

Bien que nous n'ayons pas été en mesure de confirmer le lien entre les adaptations neuromusculaires et plusieurs facteurs psychologiques, certains auteurs ont montré des

liens entre l'appréhension de la douleur et ces adaptations chez des individus atteints de lombalgies chroniques (Geisser et al., 2004). Il est donc possible que ces facteurs psychologiques interviennent afin de perpétuer les adaptations neuromusculaires entre autres via une influence sur la perception de douleur ou sur l'incapacité (Linton & Shaw, 2011). Au même titre, il est possible que les croyances, les expériences passées et leurs répercussions sur le plan cognitif (peur, anxiété et vigilance) se traduisent par une facilitation de la nociception/douleur (ou une diminution de l'inhibition douloureuse). En effet, une réduction des mécanismes inhibiteurs est souvent associée à de nombreux facteurs psychologiques chez des populations aux prises avec des douleurs chroniques (Borsook, Edwards, Elman, Becerra, & Levine, 2013; Gracely et al., 2004). De plus, il a récemment été montré que la propension d'un individu à éviter une situation menaçante (évitement) est associée à une diminution dans l'efficacité des mécanismes d'inhibition de douleur de celui-ci (Nahman-Averbuch, Yarnitsky, Sprecher, Granovsky, & Granot, 2014). En parallèle, cette altération dans les mécanismes d'inhibition de douleur pourrait diminuer le seuil nécessaire à la survenue d'épisodes récurrents et/ou entraîner une perception accrue de la douleur lors de tels épisodes. La figure 8 illustre l'implication et les interactions entre les facteurs psychologiques, les adaptations neuromusculaires et les mécanismes d'inhibition de douleur entraînant une douleur et/ou de l'incapacité chronique suite à une menace potentielle à l'intégrité corporelle.

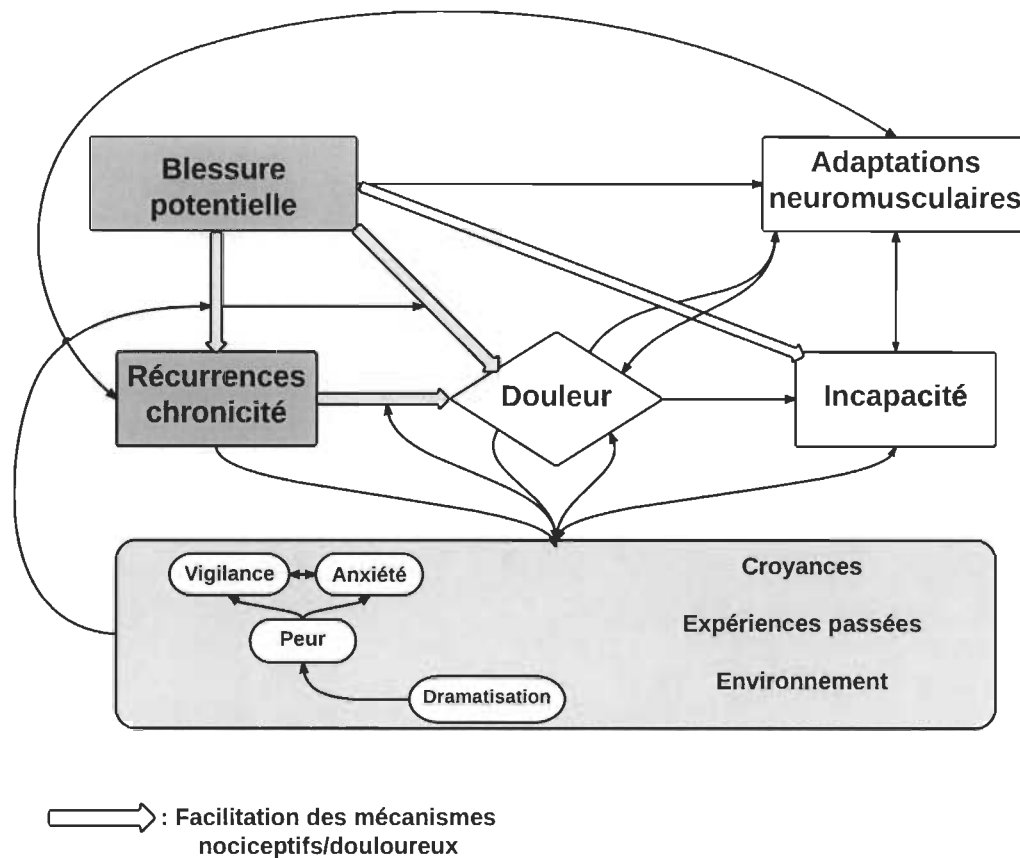


Figure 8. Présentation d'un modèle théorique faisant intervenir les mêmes mécanismes dans un processus pathologique contribuant aux récurrences douloureuses et à l'incapacité chronique.

Plusieurs composantes de ce modèle ont été explorées (notamment dans le cadre de cette thèse), afin de déterminer les liens qui unissent l'incapacité et, la douleur clinique (Dubois et al., 2014); Dubois et al., soumis pour publication), les facteurs psychologiques (Dubois et al., 2014); Dubois et al., soumis pour publication), les adaptations neuromusculaires (Dubois et al., 2014) et finalement les mécanismes d'inhibition de douleur (Dubois et al., soumis pour publication). Toutefois, la présentation variée de la lombalgie et les interactions possibles entre les épisodes

douloureux et les mécanismes physiologiques et psychologiques rendent l'étude de l'évolution de l'incapacité particulièrement complexe. Ainsi, il est possible que l'exposition répétée à des épisodes douloureux vienne perpétuer le cercle vicieux d'incapacité chronique (Dunn et al., 2013; Suri et al., 2012), soit via des adaptations dans l'activation musculaire, des mécanismes d'inhibition douloureux altérés et/ou des symptômes psychologiques.

Il serait donc particulièrement intéressant d'évaluer l'impact de ces récurrences douloureuses sur l'incapacité future des individus touchés. Toutefois, le problème majeur avec les récurrences douloureuses tient du fait qu'il est si difficile d'en faire la recension (Wasiak et al., 2009). En effet, la nature subjective de la condition peut faire en sorte qu'un individu rapportera un épisode douloureux de quelques heures comme une récurrence alors qu'un autre traitera cet épisode comme une fluctuation naturelle et anodine et n'en fera pas mention. De plus, certaines personnes traiteront ce type d'exacerbation comme une récurrence uniquement si cette dernière fait en sorte qu'ils doivent s'absenter du travail (Young, Wasiak, & Gross, 2013). Le paradigme expérimental décrit plus tôt et incluant un suivi longitudinal combiné à un suivi par messagerie texte permettrait d'évaluer l'impact des fluctuations douloureuses et leurs interactions avec les différents mécanismes physiologiques et psychologiques liés aux lombalgies chroniques. Une telle étude nécessiterait toutefois que les paramètres ayant trait aux épisodes douloureux soient rigoureusement définis préalablement (de Vet et al., 2002; Stanton, Latimer, Maher, & Hancock, 2011).

Implications cliniques

Tel que mentionné précédemment, les douleurs lombaires chroniques représentent une problématique complexe et multifactorielle. À ce jour, de nombreuses modalités de traitement ont permis de réduire les niveaux de douleur et d'incapacité des individus atteints de lombalgies chroniques. C'est notamment le cas de programmes de réadaptations utilisant l'activité physique (Hayden, van Tulder, Malmivaara, & Koes, 2005; Searle, Spink, Ho, & Chuter, 2015), des traitements cognitifs et comportementaux. (Brunner, De Herdt, Minguet, Baldew, & Probst, 2013; Glombiewski, Hartwich-Tersek, & Rief, 2010; Henschke et al., 2010) ou utilisant une médication agissant sur les mécanismes de modulation de la douleur (Rej, Dew, & Karp, 2014; Skljarevski et al., 2010). Non seulement ces modalités permettraient de réduire les niveaux de douleur et d'incapacité à court terme, mais il semblerait également que leur efficacité soit maintenue sur une plus longue période (Henschke et al., 2010; Skljarevski, Liu, Zhang, Ahl, & Martinez, 2012; van Middelkoop et al., 2011).

Les résultats présentés lors de cette thèse appuient l'utilisation des traitements cognitifs et comportementaux ainsi que ceux agissant sur les altérations neuromusculaires ou sur les mécanismes de modulation de la douleur. Alors que le lien entre les altérations neuromusculaires et les facteurs psychologiques demeure incertain (Dubois et al., 2014), celui entre les facteurs psychologiques et la modulation de la douleur semble mieux établi (Borsook et al., 2013; Gracely et al., 2004). Ainsi, un

traitement axé sur la diminution de certains symptômes psychologiques (De Peuter, Van Diest, Vansteenwegen, Van den Bergh, & Vlaeyen, 2011) pourrait potentialiser l'effet d'une médication utilisée de manière à restaurer l'intégrité des mécanismes d'inhibition de douleur (Bellingham & Peng, 2010; Rej et al., 2014).

Une approche qui permettrait possiblement d'agir sur la peur de la douleur des personnes touchées par des douleurs lombaires est une exposition graduelle à des stimuli perçus par l'individu comme potentiellement dommageables pour sa condition (Woods & Asmundson, 2008). En faisant ainsi face à des stressors potentiels (mouvements ou activités physiques par exemple), et en notant l'absence de conséquence grave sur sa condition, l'individu pourra par la suite reprendre certaines activités, diminuant ainsi ses limitations fonctionnelles (Woods & Asmundson, 2008). L'activité physique agirait ainsi un peu comme une thérapie comportementale, permettant non seulement d'améliorer la condition physique de l'individu, mais également de diminuer son appréhension envers certains mouvements qu'il croyait préalablement susceptibles de lui nuire (Brunner et al., 2013).

En plus de réduire l'appréhension face à certains mouvements, l'exposition à l'activité physique permet de diminuer l'incapacité des individus aux prises avec des lombalgies chroniques par l'entremise de nombreux mécanismes. En effet, l'activité physique réduit l'anxiété et la dépression, notamment via une meilleure réponse cortico-surrénales (Chatzitheodorou et al., 2008). L'activité physique intervient également sur le

contrôle de la motricité (Saragiotto et al., 2016) par l'entremise d'adaptations corticales dans les régions impliquées dans l'apprentissage de tâches motrices (Anderson et al., 2002). Finalement, une exposition régulière à l'activité physique modérée est associée à une meilleure tolérance à la douleur (Tesearz et al., 2012) grâce entre autres à une potentialisation des mécanismes de modulation endogène de la douleur de l'individu (Meeus et al., 2014).

Perspectives

Cette thèse a montré que les adaptations neuromusculaires et des altérations dans les mécanismes d'inhibition de douleur étaient liées à l'incapacité ponctuelle et à l'incapacité à court terme, et que dans les deux cas, les facteurs psychologiques pouvaient également être impliqués (que ce soit directement, comme dans le cas de l'incapacité ponctuelle, ou via une possible interaction avec la modulation endogène dans le cas de l'incapacité future décrite dans le second article). Comme l'appréhension-évitement ou la vigilance ont déjà été associés autant à des adaptations neuromusculaires (Geisser et al., 2004) qu'aux altérations dans les mécanismes d'inhibition de douleur (Nahman-Averbuch et al., 2014), il serait indiqué de déterminer si ces facteurs psychologiques sont potentiellement impliqués dans le développement de l'une ou l'autre de ces maladaptations. Il serait donc extrêmement intéressant d'effectuer une étude afin de déterminer si des traitements purement cognitifs (ou des séances d'information visant à réduire l'appréhension) amènent une réduction concomitante de l'une ou l'autre de ces maladaptations avec les niveaux d'appréhension et de vigilance.

Si tel est le cas, il serait aussi très important de déterminer l'impact qu'engendrerait cette réduction sur les niveaux d'incapacité des personnes traitées.

Conclusion

Les mécanismes responsables du développement de l'incapacité liée à la lombalgie chronique sont nombreux et comme nous l'avons vu précédemment, peuvent être complexes. La douleur perçue par l'individu ainsi que ses croyances en lien avec sa condition permettent d'expliquer une partie de cette incapacité, mais d'autres facteurs peuvent également être pointés du doigt. Alors que des adaptations dans le contrôle moteur de l'individu sont associées à une plus grande incapacité ponctuelle, des mécanismes de modulation de douleur moins efficaces sont liés à une plus forte incapacité à court terme. Plusieurs alternatives de traitement ont été utilisées afin d'influencer lesdits facteurs, mais à ce jour l'incapacité associée à la lombalgie chronique demeure complexe et particulièrement difficile à enrayer.

Il sera donc important dans le futur de mieux comprendre les interactions entre la douleur, les facteurs psychologiques, les changements dans le contrôle moteur du tronc ainsi que les mécanismes d'inhibition de la douleur, mais également de déterminer les interactions entre ces facteurs et le décours temporel de la condition. Des réponses à ces questions permettront d'établir des protocoles de traitement en fonction des mécanismes altérés et de la présentation de la condition, de manière à minimiser les limitations fonctionnelles observées chez les personnes aux prises avec des lombalgies chroniques.

Références générales

- Abboud, J., Nougrou, F., Page, I., Cantin, V., Massicotte, D., & Descarreaux, M. (2014). Trunk motor variability in patients with non-specific chronic low back pain. *European Journal of Applied Physiology*, 114(12), 2645-2654.
- Airaksinen, O., Brox, J. I., Cedraschi, C., Hildebrandt, J., Klaber-Moffett, J., Kovacs, F., . . . Zanoli, G. (2006). Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *European Spine Journal*, 15 Suppl 2, S192-300.
- Al-Obaidi, S. M., Al-Zoabi, B., Al-Shuwaie, N., Al-Zaabie, N., & Nelson, R. M. (2003). The influence of pain and pain-related fear and disability beliefs on walking velocity in chronic low back pain. *International Journal of Rehabilitation Research*, 26(2), 101-108.
- Allen, C. E. (1948). Muscle action potentials used in the study of dynamic anatomy. *The British Journal of Physical Medicine*, 11(3), 66-73.
- Anderson, B. J., Eckburg, P. B. & Relucio, K. I. (2002). Alterations in the thickness of motor cortical subregions after motor-skill learning exercise. *Learning & Memories*, 9(1), 1-9.
- Andersson, E. A., Oddsson, L. I. E., Grundström, H., Nilsson, J., & Thorstensson, A. (1996). EMG activities of the quadratus lumborum and erector spinae muscles during flexion-relaxation and other motor tasks. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 11(7), 392-400.
- Andersson, G. B. (1999). Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 354(9178), 581-585.
- Arendt-Nielsen, L., Graven-Nielsen, T., Sværre, H., & Svensson, P. (1996). The influence of low back pain on muscle activity and coordination during gait: a clinical and experimental study. *Pain*, 64(2), 231-240.
- Artus, M., van der Windt, D., Jordan, K. P., & Croft, P. R. (2014). The clinical course of low back pain: a meta-analysis comparing outcomes in randomised clinical trials (RCTs) and observational studies. *BMCMusculoskeletal Disorders*, 15, 68.
- Aruin, A. S., & Latash, M. L. (1995). Directional specificity of postural muscles in feed-forward postural reactions during fast voluntary arm movements. *Experimental Brain Research*, 103(2), 323-332.
- Asmundson, G. J., Wright, K. D., & Hadjistavropoulos, H. D. (2005). Hypervigilance and attentional fixedness in chronic musculoskeletal pain: consistency of

findings across modified stroop and dot-probe tasks. *The Journal of Pain*, 6(8), 497-506.

Axen, I., Bodin, L., Bergstrom, G., Halasz, L., Lange, F., Lovgren, P. W., . . . Jensen, I. (2011). Clustering patients on the basis of their individual course of low back pain over a six month period. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 12, 99.

Axen, I., Bodin, L., Bergstrom, G., Halasz, L., Lange, F., Lovgren, P. W., . . . Jensen, I. (2012). The use of weekly text messaging over 6 months was a feasible method for monitoring the clinical course of low back pain in patients seeking chiropractic care. *Journal of Clinical Epidemiology*, 65(4), 454-461.

Balague, F., Mannion, A. F., Pellise, F., & Cedraschi, C. (2012). Non-specific low back pain. *Lancet*, 379(9814), 482-491.

Bellingham, G. A., & Peng, P. W. (2010). Duloxetine: a review of its pharmacology and use in chronic pain management. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 35(3), 294-303.

Bener, A., Verjee, M., Dafeeah, E. E., Falah, O., Al-Juhaishi, T., Schlogl, J., . . . Khan, S. (2013). Psychological factors: anxiety, depression, and somatization symptoms in low back pain patients. *Journal of Pain Research*, 6, 95-101.

Bigos, S. J., Battie, M. C., Spengler, D. M., Fisher, L. D., Fordyce, W. E., Hansson, T., . . . Zeh, J. (1992). A longitudinal, prospective study of industrial back injury reporting. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(279), 21-34.

Bigos, S. J., Battie, M. C., Spengler, D. M., Fisher, L. D., Fordyce, W. E., Hansson, T. H., . . . Wortley, M. D. (1991). A prospective study of work perceptions and psychosocial factors affecting the report of back injury. *Spine*, 16(1), 1-6.

Boersma, K., & Linton, S. J. (2005). How does persistent pain develop? An analysis of the relationship between psychological variables, pain and function across stages of chronicity. *Behaviour Research and Therapy*, 43(11), 1495-1507.

Borsook, D., Edwards, R., Elman, I., Becerra, L., & Levine, J. (2013). Pain and analgesia: the value of salience circuits. *Progress in neurobiology*, 104, 93-105.

Bouhassira, D., Chitour, D., Villaneuva, L., & Le Bars, D. (1995). The spinal transmission of nociceptive information: modulation by the caudal medulla. *Neuroscience*, 69(3), 931-938.

- Bouhassira, D., Villanueva, L., Bing, Z., & le Bars, D. (1992). Involvement of the subnucleus reticularis dorsalis in diffuse noxious inhibitory controls in the rat. *Brain Research*, 595(2), 353-357.
- Bowey-Morris, J., Davis, S., Purcell-Jones, G., & Watson, P. J. (2011). Beliefs about back pain: results of a population survey of working age adults. *The Clinical Journal of Pain*, 27(3), 214-224.
- Brunner, E., De Herdt, A., Minguet, P., Baldew, S. S., & Probst, M. (2013). Can cognitive behavioural therapy based strategies be integrated into physiotherapy for the prevention of chronic low back pain? A systematic review. *Disability and Rehabilitation*, 35(1), 1-10.
- Buer, N., & Linton, S. J. (2002). Fear-avoidance beliefs and catastrophizing: occurrence and risk factor in back pain and ADL in the general population. *Pain*, 99(3), 485-491.
- Burns, L. C., Ritvo, S. E., Ferguson, M. K., Clarke, H., Seltzer, Z., & Katz, J. (2015). Pain catastrophizing as a risk factor for chronic pain after total knee arthroplasty: a systematic review. *Journal of Pain Research*, 8, 21-32.
- Busch, H. (2005). Appraisal and coping processes among chronic low back pain patients. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 19(4), 396-402.
- Bushnell, M. C., Ceko, M., & Low, L. A. (2013). Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nature Reviews. Neuroscience*, 14(7), 502-511.
- Campbell, C., & Guy, A. (2007). 'Why can't they do anything for a simple back problem?' A qualitative examination of expectations for low back pain treatment and outcome. *Journal of Health Psychology*, 12(4), 641-652.
- Campbell, C. M., & Edwards, R. R. (2009). Mind-body interactions in pain: the neurophysiology of anxious and catastrophic pain-related thoughts. *Translational Research : the Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 153(3), 97-101.
- Canada, B. a. J. (2014). <http://boneandjointcanada.com/low-back-pain/>. Repéré le 2015-06-22, 2015
- Carey, T. S., Evans, A., Hadler, N., Kalsbeek, W., McLaughlin, C., & Fryer, J. (1995). Care-seeking among individuals with chronic low back pain. *Spine*, 20(3), 312-317.

- Cedraschi, C., Robert, J., Goerg, D., Perrin, E., Fischer, W., & Vischer, T. L. (1999). Is chronic non-specific low back pain chronic? Definitions of a problem and problems of a definition. *The British Journal of General Practice : the Journal of the Royal College of General Practitioners*, 49(442), 358-362.
- Chatzitheodorou, D., Mavromoustakos, S & Miloti, S. (2008). The effect of exercise on adrenocortical responsiveness of patients with chronic low back pain, controlled for psychological strain. *Clinical Rehabilitation*, 22(4), 319-328.
- Chebbi, R., Boyer, N., Monconduit, L., Artola, A., Luccarini, P., & Dallel, R. (2014). The nucleus raphe magnus OFF-cells are involved in diffuse noxious inhibitory controls. *Experimental Neurology*, 256, 39-45.
- Chen, C., Hogg-Johnson, S., & Smith, P. (2007). The recovery patterns of back pain among workers with compensated occupational back injuries. *Occupational and Environmental Medicine*, 64(8), 534-540.
- Chiou, W. K., Lee, Y. H., & Chen, W. J. (1999). Use of the surface EMG coactivation pattern for functional evaluation of trunk muscles in subjects with and without low-back pain. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 23, 51-60.
- Colloca, C., & Hinrichs, R. (2005). The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 28(8), 623-631.
- Correa, J. B., Costa, L. O., de Oliveira, N. T., Sluka, K. A., & Liebano, R. E. (2015). Central sensitization and changes in conditioned pain modulation in people with chronic nonspecific low back pain: a case-control study. *Experimental Brain Research*.
- Coste, J., Delecoeuillerie, G., Cohen de Lara, A., Le Parc, J. M., & Paolaggi, J. B. (1994). Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care practice. *British Medical Journal*, 308(6928), 577-580.
- Creamer, P., Lethbridge-Cejku, M., & Hochberg, M. C. (2000). Factors associated with functional impairment in symptomatic knee osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 39(5), 490-496.
- Croft, P. R., Macfarlane, G. J., Papageorgiou, A. C., Thomas, E., & Silman, A. J. (1998). Outcome of low back pain in general practice: a prospective study. *British Medical Journal*, 316(7141), 1356-1359.

- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F., & Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75(2-3), 187-198.
- Crombez, G., Eccleston, C., Van den Broeck, A., Van Houdenhove, B., & Goubert, L. (2002). The effects of catastrophic thinking about pain on attentional interference by pain: no mediation of negative affectivity in healthy volunteers and in patients with low back pain. *Pain Research & Management : The Journal of the Canadian Pain Society*, 7(1), 31-39.
- Crombez, G., Vlaeyen, J. W., Heuts, P. H., & Lysens, R. (1999). Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain*, 80(1-2), 329-339.
- Crook, J., Moldofsky, H., & Shannon, H. (1998). Determinants of disability after a work related musculotendinous injury. *The Journal of Rheumatology*, 25(8), 1570-1577.
- Crowe, M., Whitehead, L., Gagan, M. J., Baxter, G. D., Pankhurst, A., & Valledor, V. (2010). Listening to the body and talking to myself - the impact of chronic lower back pain: a qualitative study. *International Journal of Nursing Studies*, 47(5), 586-592.
- d'Errico, A., Viotti, S., Baratti, A., Mottura, B., Barocelli, A. P.,... & Converso, D. (2013). Low back pain and associated presenteeism among hospital nursing staff. *Journal of Occupational Health*, 55(4), 276-283.
- D'Hooge, R., Cagnie, B., Crombez, G., Vanderstraeten, G., Achten, E., & Danneels, L. (2013). Lumbar muscle dysfunction during remission of unilateral recurrent nonspecific low-back pain: evaluation with muscle functional MRI. *The Clinical Journal of Pain*, 29(3), 187-194.
- Dagenais, S., Caro, J., & Haldeman, S. (2008). A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally. *The spine journal : Official Journal of the North American Spine Society*, 18(1), 8-20.
- Dawson, E. G., Kanim, L. E., Sra, P., Dorey, F. J., Goldstein, T. B., Delamarter, R. B., & Sandhu, H. S. (2002). Low back pain recollection versus concurrent accounts: outcomes analysis. *Spine*, 27(9), 984-993; discussion 994.
- De Broucker, T., Cesaro, P., Willer, J. C., & Le Bars, D. (1990). Diffuse noxious inhibitory controls in man. Involvement of the spinoreticular tract. *Brain : A Journal of Neurology*, 113 (Pt 4), 1223-1234.

- De Peuter, S., Van Diest, I., Vansteenwegen, D., Van den Bergh, O., & Vlaeyen, J. W. (2011). Understanding fear of pain in chronic pain: interoceptive fear conditioning as a novel approach. *European Journal of Pain*, 15(9), 889-894.
- de Resende, M. A., Silva, L. F., Sato, K., Arendt-Nielsen, L., & Sluka, K. A. (2011). Blockade of opioid receptors in the medullary reticularis nucleus dorsalis, but not the rostral ventromedial medulla, prevents analgesia produced by diffuse noxious inhibitory control in rats with muscle inflammation. *The Journal of Pain*, 12(6), 687-697.
- De Souza, L., & Frank, A. O. (2011). Patients' experiences of the impact of chronic back pain on family life and work. *Disability and Rehabilitation*, 33(4), 310-318.
- De Souza, L. H., & Frank, A. O. (2007). Experiences of living with chronic back pain: the physical disabilities. *Disability and Rehabilitation*, 29(7), 587-596.
- de Vet, H. C., Heymans, M. W., Dunn, K. M., Pope, D. P., van der Beek, A. J., Macfarlane, G. J., . . . Croft, P. R. (2002). Episodes of low back pain: a proposal for uniform definitions to be used in research. *Spine*, 27(21), 2409-2416.
- Dehghani, M., Sharpe, L., & Nicholas, M. K. (2004). Modification of attentional biases in chronic pain patients: a preliminary study. *European Journal of Pain*, 8(6), 585-594.
- Demmelmaier, I., Asenlof, P., Lindberg, P., & Denison, E. (2010). Biopsychosocial predictors of pain, disability, health care consumption, and sick leave in first-episode and long-term back pain: a longitudinal study in the general population. *International Journal of Behavioral Medicine*, 17(2), 79-89.
- Derbyshire, S. W., Jones, A. K., Gyulai, F., Clark, S., Townsend, D., & Firestone, L. L. (1997). Pain processing during three levels of noxious stimulation produces differential patterns of central activity. *Pain*, 73(3), 431-445.
- Derbyshire, S. W., Jones, A. K. P., Creed, F., Starz, T., Meltzer, C. C., Townsend, D. W., . . . Firestone, L. (2002). Cerebral responses to noxious thermal stimulation in chronic low back pain patients and normal controls. *NeuroImage*, 16(1), 158-168.
- Deyo, R. A. (1988). Measuring the functional status of patients with low back pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 69(12), 1044-1053.
- Diatchenko, L., Fillingim, R. B., Smith, S. B., & Maixner, W. (2013). The phenotypic and genetic signatures of common musculoskeletal pain conditions. *Nature reviews. Rheumatology*, 9(6), 340-350.

- Donelson, R., McIntosh, G., & Hall, H. (2012). Is it time to rethink the typical course of low back pain? *PM & R : the Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, 4(6), 394-401; quiz 400.
- Dubois, J. D., Abboud, J., St-Pierre, C., Piche, M., & Descarreaux, M. (2014). Neuromuscular adaptations predict functional disability independently of clinical pain and psychological factors in patients with chronic non-specific low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 24(4), 550-557.
- Dubois, J. D., Piche, M., Cantin, V., & Descarreaux, M. (2011). Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 21(5), 774-781.
- Dubois, J. D., Cantin, V., Piche, M., & Descarreaux, M. Physiological and psychological predictors of short-term disability in workers with a history of low back pain: a longitudinal study. *Soumis pour publication*.
- Dunn, K. M., Hestbaek, L., & Cassidy, J. D. (2013). Low back pain across the life course. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 27(5), 591-600.
- Dunn, K. M., Jordan, K., & Croft, P. R. (2006). Characterizing the course of low back pain: a latent class analysis. *American Journal of Epidemiology*, 163(8), 754-761.
- Eccleston, C., & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin*, 125(3), 356-366.
- Eccleston, C., Crombez, G., Aldrich, S., & Stannard, C. (1997). Attention and somatic awareness in chronic pain. *Pain*, 72(1-2), 209-215.
- Edwards, R. R., Cahalan, C., Mensing, G., Smith, M., & Haythornthwaite, J. A. (2011). Pain, catastrophizing, and depression in the rheumatic diseases. *Nature Reviews. Rheumatology*, 7(4), 216-224.
- Endean, A., Palmer, K. T., & Coggon, D. (2011). Potential of magnetic resonance imaging findings to refine case definition for mechanical low back pain in epidemiological studies: a systematic review. *Spine*, 36(2), 160-169.

- Esola, M., McClure, P., Fitzgerald, G., & Siegler, S. (1996). Analysis of lumbar spine and hip motion during forward bending in subjects with and without a history of low back pain. *Spine*, 21(1), 71-78.
- Falla, D., Gizzi, L., Tschapek, M., Erlenwein, J., & Petzke, F. (2014). Reduced task-induced variations in the distribution of activity across back muscle regions in individuals with low back pain. *Pain*, 155(5), 944-953.
- Fields, H. L., Basbaum, A. I., & Heinricher, M. M. (2006). Central nervous system mechanisms of pain modulation. Dans S. B. McMahon & M. Koltzenburg (Éds.), *Wall and Melzack's Textbook of Pain* (5 éd.). Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone.
- Flink, I. K., Boersma, K., & Linton, S. J. (2010). Catastrophizing moderates the effect of exposure in vivo for back pain patients with pain-related fear. *European Journal of Pain*, 14(8), 887-892.
- Floyd, W. F., & Silver, P. H. (1951). Function of erectores spinae in flexion of the trunk. *Lancet*, 1(6647), 133-134.
- Floyd, W. F., & Silver, P. H. (1955). The function of the erectores spinae muscles in certain movements and postures in man. *The Journal of Physiology*, 129(1), 184-203.
- Follick, M. J., Ahern, D. K., & Aberger, E. W. (1985). Development of an audiovisual taxonomy of pain behavior: reliability and discriminant validity. *Health Psychology : Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 4(6), 555-568.
- Frank, J. W., Kerr, M. S., Brooker, A. S., DeMaio, S. E., Maetzel, A., Shannon, H. S., . . . Wells, R. P. (1996). Disability resulting from occupational low back pain. Part I: What do we know about primary prevention? A review of the scientific evidence on prevention before disability begins. *Spine*, 21(24), 2908-2917.
- Freburger, J. K., Holmes, G. M., Agans, R. P., Jackman, A. M., Darter, J. D., Wallace, A. S., . . . Carey, T. S. (2009). The rising prevalence of chronic low back pain. *Archives of Internal Medicine*, 169(3), 251-258.
- Froud, R., Patterson, S., Eldridge, S., Seale, C., Pincus, T., Rajendran, D., . . . Underwood, M. (2014). A systematic review and meta-synthesis of the impact of low back pain on people's lives. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 15, 50.

- Geisser, M., Haig, A., & Theisen, M. (2000). Activity Avoidance and Function in Persons with Chronic Back Pain. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 10(3), 215-227.
- Geisser, M., Haig, A., Wallbom, A., & Wiggert, E. (2004). Pain-related fear, lumbar flexion, and dynamic EMG among persons with chronic musculoskeletal low back pain. *Clinical Journal of Pain*, 20(2), 61-69.
- Geisser, M., Robinson, M. E., Miller, Q. L., & Bade, S. M. (2003). Psychosocial factors and functional capacity evaluation among persons with chronic pain. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 13(4), 259-276.
- Gheldof, E. L., Vinck, J., Van den Bussche, E., Vlaeyen, J. W., Hidding, A., & Crombez, G. (2006). Pain and pain-related fear are associated with functional and social disability in an occupational setting: evidence of mediation by pain-related fear. *European Journal of Pain*, 10(6), 513-525.
- Glombiewski, J. A., Hartwich-Tersek, J., & Rief, W. (2010). Two psychological interventions are effective in severely disabled, chronic back pain patients: a randomised controlled trial. *International Journal of Behavioral Medicine*, 17(2), 97-107.
- Goesling, J., Clauw, D. J., & Hassett, A. L. (2013). Pain and depression: an integrative review of neurobiological and psychological factors. *Current Psychiatry Reports*, 15(12), 421.
- Goubert, L., Crombez, G., & Van Damme, S. (2004). The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain*, 107(3), 234-241.
- Gracely, R. H., Geisser, M. E., Giesecke, T., Grant, M. A., Petzke, F., Williams, D. A., & Clauw, D. J. (2004). Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain : a Journal of Neurology*, 127(Pt 4), 835-843.
- Granovsky, Y. (2013). Conditioned pain modulation: a predictor for development and treatment of neuropathic pain. *Current Pain and Headache Reports*, 17(9), 361.
- Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2010). Assessment of mechanisms in localized and widespread musculoskeletal pain. *Nature Reviews. Rheumatology*, 6(10), 599-606.
- Gupta, A. (2001). Analyses of myo-electrical silence of erectors spinae. *Journal of Biomechanics*, 34(4), 491-496.

- Hayden, J. A., van Tulder, M. W., Malmivaara, A., & Koes, B. W. (2005). Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*(3), CD000335.
- Hemborg, B., & Moritz, U. (1985). Intra-abdominal pressure and trunk muscle activity during lifting. II. Chronic low-back patients. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 17(1), 5-13.
- Henschke, N., Ostelo, R. W., van Tulder, M. W., Vlaeyen, J. W., Morley, S., Assendelft, W. J., & Main, C. J. (2010). Behavioural treatment for chronic low-back pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*(7), CD002014.
- Heymen, S., Maixner, W., Whitehead, W. E., Klatzkin, R. R., Mechlin, B., & Light, K. C. (2010). Central processing of noxious somatic stimuli in patients with irritable bowel syndrome compared with healthy controls. *The Clinical Journal of Pain*, 26(2), 104-109.
- Hides, J. A., Richardson, C. A., & Jull, G. A. (1996). Multifidus muscle recovery is not automatic after resolution of acute, first-episode low back pain. *Spine*, 21(23), 2763-2769.
- Hirata, R. P., Salomoni, S. E., Christensen, S. W., & Graven-Nielsen, T. (2015). Reorganised motor control strategies of trunk muscles due to acute low back pain. *Human Movement Science*, 41, 282-294.
- Hodges, P. W. (2001). Changes in motor planning of feedforward postural responses of the trunk muscles in low back pain. *Experimental Brain Research*, 141(2), 261-266.
- Hodges, P. W., van den Hoorn, W., Dawson, A., & Cholewicki, J. (2009). Changes in the mechanical properties of the trunk in low back pain may be associated with recurrence. *Journal of Biomechanics*, 42(1), 61-66.
- Hodges, P. W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 21(2), 220-228.
- Hodges, P. W., & Moseley, G. L. (2003). Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 13(4), 361-370.
- Holloway, I., Sofaer-Bennett, B., & Walker, J. (2007). The stigmatisation of people with chronic back pain. *Disability and Rehabilitation*, 29(18), 1456-1464.

- Holroyd, K. A., Malinoski, P., Davis, M. K., & Lipchik, G. L. (1999). The three dimensions of headache impact: pain, disability and affective distress. *Pain*, 83(3), 571-578.
- Hoy, D., Bain, C., Williams, G., March, L., Brooks, P., Blyth, F., . . . Buchbinder, R. (2012). A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis and Rheumatism*, 64(6), 2028-2037.
- Hubscher, M., Moloney, N., Rebbeck, T., Traeger, A., & Refshauge, K. M. (2014). Contributions of mood, pain catastrophizing, and cold hyperalgesia in acute and chronic low back pain: a comparison with pain-free controls. *The Clinical Journal of Pain*, 30(10), 886-893.
- Hung, C. I., Liu, C. Y., & Fu, T. S. (2015). Depression: An important factor associated with disability among patients with chronic low back pain. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 49(3), 187-198.
- Hush, J. M., Refshauge, K. M., Sullivan, G., De Souza, L., & McAuley, J. H. (2010). Do numerical rating scales and the Roland-Morris Disability Questionnaire capture changes that are meaningful to patients with persistent back pain? *Clinical Rehabilitation*, 24(7), 648-657.
- Hwang, J. T. G., & Nettleton, D. (2003). Principal Components Regression with Data-Chosen Components and Related Methods. *Technometrics*, 45(1), 70-79.
- IASP. (2012). *Classification of Chronic Pain, Second edition (revised)*.
- Imamura, M., Chen, J., Matsubayashi, S. R., Targino, R. A., Alfieri, F. M., Bueno, D. K., & Hsing, W. T. (2013). Changes in pressure pain threshold in patients with chronic nonspecific low back pain. *Spine*, 38(24), 2098-2107.
- Itz, C. J., Geurts, J. W., van Kleef, M., & Nelemans, P. (2013). Clinical course of non-specific low back pain: a systematic review of prospective cohort studies set in primary care. *European Journal of Pain*, 17(1), 5-15.
- Jacobs, J. V., Henry, S. M., & Nagle, K. J. (2009). People with chronic low back pain exhibit decreased variability in the timing of their anticipatory postural adjustments. *Behavioral Neuroscience*, 123(2), 455-458.
- Jensen, M. P., Turner, J. A., Romano, J. M., & Lawler, B. K. (1994). Relationship of pain-specific beliefs to chronic pain adjustment. *Pain*, 57(3), 301-309.

- Jepma, M., Jones, M., & Wager, T. D. (2014). The dynamics of pain: evidence for simultaneous site-specific habituation and site-nonspecific sensitization in thermal pain. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 15(7), 734-746.
- Julien, N., Goffaux, P., Arsenault, P., & Marchand, S. (2005). Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain*, 114(1-2), 295-302.
- Karoly, P., & Ruehlman, L. S. (2006). Psychological "resilience" and its correlates in chronic pain: findings from a national community sample. *Pain*, 123(1-2), 90-97.
- Keefe, F. J., Wilkins, R. H., & Cook, W. A. (1984). Direct observation of pain behavior in low back pain patients during physical examination. *Pain*, 20(1), 59-68.
- Keogh, E., Ellery, D., Hunt, C., & Hannent, I. (2001). Selective attentional bias for pain-related stimuli amongst pain fearful individuals. *Pain*, 91(1-2), 91-100.
- Kidd, B. (2012). Mechanisms of pain osteoarthritis. *HSS Osteoarthritis Symposium: Frontiers in OA*, 8, 26-28.
- Kongsted, A., Kent, P., Hestbaek, L., & Vach, W. (2015). Patients with low back pain had distinct clinical course patterns that were typically neither complete recovery nor constant pain. A latent class analysis of longitudinal data. *The Spine Journal : Official Journal of the North American Spine Society*, 15(5), 885-894.
- Kumar, S. (1990). Cumulative load as a risk factor for back pain. *Spine*, 15(12), 1311-1316.
- Ladouceur, A., Tessier, J., Provencher, B., Rainville, P., & Piche, M. (2012). Top-down attentional modulation of analgesia induced by heterotopic noxious counterstimulation. *Pain*, 153(8), 1755-1762.
- Lafond, D., Champagne, A., Descarreaux, M., Dubois, J.-D., Prado, J. M., & Duarte, M. (2009). Postural control during prolonged standing in persons with chronic low back pain. *Gait & Posture*, 29(3), 421-427.
- Lariviere, C., Butler, H., Sullivan, M. J., & Fung, J. (2013). An exploratory study on the effect of pain interference and attentional interference on neuromuscular responses during rapid arm flexion movements. *The Clinical Journal of Pain*, 29(3), 265-275.

- Latremoliere, A., & Woolf, C. J. (2009). Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 10(9), 895-926.
- Lautenbacher, S., & Rollman, G. B. (1997). Possible deficiencies of pain modulation in fibromyalgia. *The Clinical Journal of Pain*, 13(3), 189-196.
- Le Bars, D., Dickenson, A. H., & Besson, J. M. (1979a). Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). I. Effects on dorsal horn convergent neurones in the rat. *Pain*, 6(3), 283-304.
- Le Bars, D., Dickenson, A. H., & Besson, J. M. (1979b). Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain*, 6(3), 305-327.
- Leeuw, M., Goossens, M. E., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K., & Vlaeyen, J. W. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 30(1), 77-94.
- Lethem, J., Slade, P. D., Troup, J. D., & Bentley, G. (1983). Outline of a Fear-Avoidance Model of exaggerated pain perception--I. *Behaviour Research and Therapy*, 21(4), 401-408.
- Linsinski, P. (2000). Surface EMG in chronic low back pain. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 9(6), 559-562.
- Linton, S. J. (2005). Do psychological factors increase the risk for back pain in the general population in both a cross-sectional and prospective analysis? *European Journal of Pain*, 9(4), 355-361.
- Linton, S. J., & Shaw, W. S. (2011). Impact of psychological factors in the experience of pain. *Physical Therapy*, 91(5), 700-711.
- Loeser, J. D., & Treede, R. D. (2008). The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. *Pain*, 137(3), 473-477.
- Lorenz, J., Cross, D. J., Minoshima, S., Morrow, T. J., Paulson, P. E., & Casey, K. L. (2002). A unique representation of heat allodynia in the human brain. *Neuron*, 35(2), 383-393.

- Lorenz, J., Minoshima, S., & Casey, K. L. (2003). Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain : a Journal of Neurology*, 126(Pt 5), 1079-1091.
- Lundberg, M., Frennered, K., Hägg, O., & Styf, J. (2011). The Impact of Fear-Avoidance Model Variables on Disability in Patients With Specific or Nonspecific Chronic Low Back Pain. *Spine*, 36(19), 1547-1553.
- MacDonald, D., Moseley, G. L., & Hodges, P. W. (2009). Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain*, 142(3), 183-188.
- Madeleine, P. (2010). On functional motor adaptations: from the quantification of motor strategies to the prevention of musculoskeletal disorders in the neck-shoulder region. *Acta Physiologica*, 199 Suppl 679, 1-46.
- Manchikanti, L., Singh, V., Datta, S., Cohen, S. P., & Hirsch, J. A. (2009). Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician*, 12(4), E35-70.
- Mannion, A. F., Junge, A., Taimela, S., Muntener, M., Lorenzo, K., & Dvorak, J. (2001). Active therapy for chronic low back pain: part 3. Factors influencing self-rated disability and its change following therapy. *Spine*, 26(8), 920-929.
- Mannion, A. F., Horisberger, B., Eisenring, C., Tamcan, O., Elfering, A. & Muller, U. (2009). The association between beliefs about low back pain and work presenteeism. *Journl of Occupational and Environmental Medicine* 51(11), 1256-1266.
- Mannion, A. F., Taimela, S., Muntener, M., & Dvorak, J. (2001). Active therapy for chronic low back pain part 1. Effects on back muscle activation, fatigability, and strength. *Spine*, 26(8), 897-908.
- March, L., Smith, E. U., Hoy, D. G., Cross, M. J., Sanchez-Riera, L., Blyth, F., . . . Woolf, A. D. (2014). Burden of disability due to musculoskeletal (MSK) disorders. *Best Practice & Research. Clinical Rheumatology*, 28(3), 353-366.
- Marras, W. S., Ferguson, S. A., Burr, D., Davis, K. G., & Gupta, P. (2004). Spine loading in patients with low back pain during asymmetric lifting exertions. *The Spine Journal : Official Journal of the North American Spine Society*, 4(1), 64-75.

- Marras, W. S., Ferguson, S. A., Lavender, S. A., Splittstoesser, R. E., & Yang, G. (2014). Cumulative spine loading and clinically meaningful declines in low-back function. *Human Factors*, 56(1), 29-43.
- Martin, M. Y., Bradley, L. A., Alexander, R. W., Alarcon, G. S., Triana-Alexander, M., Aaron, L. A., & Alberts, K. R. (1996). Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain*, 68(1), 45-53.
- McClure, P., Esola, M., Schreier, R., & Siegler, S. (1997). Kinematic analysis of lumbar and hip motion while rising from a forward, flexed position in patients with and without a history of low back pain. *Spine*, 22(5), 552-558.
- McCracken, L. M., & Iverson, G. L. (2002). Disrupted sleep patterns and daily functioning in patients with chronic pain. *Pain Research & Management : the Journal of the Canadian Pain*, 7(2), 75-79.
- McGorry, R. W., Webster, B. S., Snook, S. H., & Hsiang, S. M. (2000). The relation between pain intensity, disability, and the episodic nature of chronic and recurrent low back pain. *Spine*, 25(7), 834-841.
- Meyer, R. A., Ringkamp, J., & Raja, S. N. (2006). Peripheral neural mechanisms of nociception. Dans S. B. McMahon & M. Koltzenburg (Éds.), *Wall and Melzack's Textbook of Pain* (5 éd.). Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone.
- Mlekusch, S., Schliessbach, J., Camara, R. J., Arendt-Nielsen, L., Juni, P., & Curatolo, M. (2013). Do central hypersensitivity and altered pain modulation predict the course of chronic low back and neck pain? *The Clinical Journal of Pain*, 29(8), 673-680.
- Mortimer, M., & Ahlberg, G. (2003). To seek or not to seek? Care-seeking behaviour among people with low-back pain. *Scandinavian Journal of Public Health*, 31(3), 194-203.
- Moseley, G. L., Nicholas, M. K., & Hodges, P. W. (2004). Pain differs from non-painful attention-demanding or stressful tasks in its effect on postural control patterns of trunk muscles. *Experimental Brain Research*, 156(1), 64-71.
- Nahman-Averbuch, H., Yarnitsky, D., Sprecher, E., Granovsky, Y., & Granot, M. (2014). Relationship between Personality Traits and Endogenous Analgesia: The Role of Harm Avoidance. *Pain Practice : the Official Journal of World Institute of Pain*.

- Nisenzon, A. N., George, S. Z., Beneciuk, J. M., Wandner, L. D., Torres, C., & Robinson, M. E. (2014). The role of anger in psychosocial subgrouping for patients with low back pain. *The Clinical journal of pain*, 30(6), 501-509.
- O'Neill, S., Kjaer, P., Graven-Nielsen, T., Manniche, C., & Arendt-Nielsen, L. (2011). Low pressure pain thresholds are associated with, but does not predispose for, low back pain. *European Spine Journal : Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 20(12), 2120-2125.
- O'Neill, S., Manniche, C., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2007). Generalized deep-tissue hyperalgesia in patients with chronic low-back pain. *European Journal of Pain*, 11(4), 415-420.
- O'Neill, S., Manniche, C., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2014). Association between a composite score of pain sensitivity and clinical parameters in low-back pain. *The Clinical Journal of Pain*, 30(10), 831-838.
- Pertovaara, A., Kemppainen, P., Johansson, G., & Karonen, S. L. (1982). Ischemic pain nonsegmentally produces a predominant reduction of pain and thermal sensitivity in man: a selective role for endogenous opioids. *Brain Research*, 251(1), 83-92.
- Peters, M. L., Vlaeyen, J. W., & Kunnen, A. M. (2002). Is pain-related fear a predictor of somatosensory hypervigilance in chronic low back pain patients? *Behaviour Research and Therapy*, 40(1), 85-103.
- Peters, M. L., Vlaeyen, J. W., & Weber, W. E. (2005). The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain*, 113(1-2), 45-50.
- Petrovic, P., Petersson, K. M., Ghatan, P. H., Stone-Elander, S., & Ingvar, M. (2000). Pain-related cerebral activation is altered by a distracting cognitive task. *Pain*, 85(1-2), 19-30.
- Philips, H. C. (1987). Avoidance behaviour and its role in sustaining chronic pain. *Behaviour Research and Therapy*, 25(4), 273-279.
- Phillips, K., & Clauw, D. J. (2011). Central pain mechanisms in chronic pain states--maybe it is all in their head. *Best practice & research. Clinical Rheumatology*, 25(2), 141-154.
- Picavet, H. S., Struijs, J. N., & Westert, G. P. (2008). Utilization of health resources due to low back pain: survey and registered data compared. *Spine*, 33(4), 436-444.

- Picavet, H. S., Vlaeyen, J. W., & Schouten, J. S. (2002). Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. *American journal of epidemiology*, 156(11), 1028-1034.
- Piche, M., Arsenault, M., Poitras, P., Rainville, P., & Bouin, M. (2010). Widespread hypersensitivity is related to altered pain inhibition processes in irritable bowel syndrome. *Pain*, 148(1), 49-58.
- Piche, M., Arsenault, M., & Rainville, P. (2009). Cerebral and cerebrospinal processes underlying counterirritation analgesia. *The Journal of Neuroscience : the Official Journal of the Society for Neuroscience*, 29(45), 14236-14246.
- Piche, M., Bouin, M., Arsenault, M., Poitras, P., & Rainville, P. (2011). Decreased pain inhibition in irritable bowel syndrome depends on altered descending modulation and higher-order brain processes. *Neuroscience*, 195, 166-175.
- Pincus, T., & Morley, S. (2001). Cognitive-processing bias in chronic pain: a review and integration. *Psychological Bulletin*, 127(5), 599-617.
- Pincus, T., Vogel, S., Burton, A. K., Santos, R., & Field, A. P. (2006). Fear avoidance and prognosis in back pain: a systematic review and synthesis of current evidence. *Arthritis and Rheumatism*, 54(12), 3999-4010.
- Potvin, S., Larouche, A., Normand, E., de Souza, J. B., Gaumond, I., Marchand, S., & Grignon, S. (2010). No relationship between the ins del polymorphism of the serotonin transporter promoter and pain perception in fibromyalgia patients and healthy controls. *European Journal of Pain*, 14(7), 742-746.
- Prkachin, K. M., Schultz, I. Z., & Hughes, E. (2007). Pain behavior and the development of pain-related disability: the importance of guarding. *The Clinical Journal of Pain*, 23(3), 270-277.
- Québec, C. d. l. s. e. d. l. s. d. t. d. (2015). Statistiques sur les lésions attribuables aux TMS en milieu de travail 2011-2014.
- Rabey, M., Poon, C., Wray, J., Thamajaree, C., East, R., & Slater, H. (2015). Pro-nociceptive and anti-nociceptive effects of a conditioned pain modulation protocol in participants with chronic low back pain and healthy control subjects. *Manual Therapy*, 20(6), 763-768.
- Rej, S., Dew, M. A., & Karp, J. F. (2014). Treating concurrent chronic low back pain and depression with low-dose venlafaxine: an initial identification of "easy-to-use" clinical predictors of early response. *Pain Medicine*, 15(7), 1154-1162.

- Rhudy, J. L., France, C. R., Bartley, E. J., McCabe, K. M., & Williams, A. E. (2009). Psychophysiological responses to pain: further validation of the nociceptive flexion reflex (NFR) as a measure of nociception using multilevel modeling. *Psychophysiology*, 46(5), 939-948.
- Roelofs, J., Peters, M. L., Fassaert, T., & Vlaeyen, J. W. (2005). The role of fear of movement and injury in selective attentional processing in patients with chronic low back pain: a dot-probe evaluation. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 6(5), 294-300.
- Romano, J. M., & Turner, J. A. (1985). Chronic pain and depression: does the evidence support a relationship? *Psychological Bulletin*, 97(1), 18-34.
- Rubin, D. I. (2007). Epidemiology and risk factors for spine pain. *Neurologic Clinics*, 25(2), 353-371.
- Saragiotto, B. T., Maher, C. G., Yamato, T. P., Costa, L.O, Menezes Costa, L. C.,... Macedo, L. G. (2016). Motor control exercise for chronic non-specific low back pain. *Cochrane Database Systematic Review*, 1, CD012004.
- Scher, A. I., Midgette, L. A., & Lipton, R. B. (2008). Risk factors for headache chronification. *Headache*, 48(1), 16-25.
- Schliessbach, J., Siegenthaler, A., Streitberger, K., Eichenberger, U., Nuesch, E., Juni, P., . . . Curatolo, M. (2013). The prevalence of widespread central hypersensitivity in chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 17(10), 1502-1510.
- Scholich, S. L., Hallner, D., Wittenberg, R. H., Hasenbring, M. I., & Rusu, A. C. (2012). The relationship between pain, disability, quality of life and cognitive-behavioural factors in chronic back pain. *Disability and Rehabilitation*, 34(23), 1993-2000.
- Searle, A., Spink, M., Ho, A., & Chuter, V. (2015). Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clinical Rehabilitation*.
- Severeijns, R., Vlaeyen, J. W., van den Hout, M. A., & Weber, W. E. (2001). Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment. *The Clinical Journal of Pain*, 17(2), 165-172.
- Shirado, O., Ito, T., Kaneda, K., & Strax, T. (1995). Flexion-relaxation phenomenon in the back muscles. A comparative study between healthy subjects and patients

- with chronic low back pain. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74(2), 139-144.
- Sieben, J. M., Portegijs, P. J., Vlaeyen, J. W., & Knottnerus, J. A. (2005). Pain-related fear at the start of a new low back pain episode. *European Journal of Pain*, 9(6), 635-641.
- Sieben, J. M., Vlaeyen, J. W., Portegijs, P. J., Verbunt, J. A., van Riet-Rutgers, S., Kester, A. D., . . . Knottnerus, J. A. (2005). A longitudinal study on the predictive validity of the fear-avoidance model in low back pain. *Pain*, 117(1-2), 162-170.
- Sihvonen, T., Partanen, J., Hänninen, O., & Soimakallio, S. (1991). Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 72(13), 1080-1087.
- Skelton, A. M., Murphy, E. A., Murphy, R. J., & O'Dowd, T. C. (1996). Patients' views of low back pain and its management in general practice. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*, 46(404), 153-156.
- Skljarevski, V., Liu, P., Zhang, S., Ahl, J., & Martinez, J. M. (2012). Efficacy and Safety of Duloxetine in Patients with Chronic Low Back Pain Who Used versus Did Not Use Concomitant Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs or Acetaminophen: A Post Hoc Pooled Analysis of 2 Randomized, Placebo-Controlled Trials. *Pain Research and Treatment*, 2012, 296710.
- Skljarevski, V., Zhang, S., Desai, D., Alaka, K. J., Palacios, S., Miazgowski, T., & Patrick, K. (2010). Duloxetine versus placebo in patients with chronic low back pain: a 12-week, fixed-dose, randomized, double-blind trial. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 11(12), 1282-1290.
- Smeets, R. J., Vlaeyen, J. W., Kester, A. D., & Knottnerus, J. A. (2006). Reduction of pain catastrophizing mediates the outcome of both physical and cognitive-behavioral treatment in chronic low back pain. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 7(4), 261-271.
- Smith, H. S., Harris, R., & Clauw, D. (2011). Fibromyalgia: an afferent processing disorder leading to a complex pain generalized syndrome. *Pain Physician*, 14(2), E217-245.
- Smith, L. I. (2002). A tutorial on Principal Components Analysis. In C. University (Ed.). USA.

- Snelgrove, S., & Liossi, C. (2009). An interpretative phenomenological analysis of living with chronic low back pain. *British Journal of Health Psychology*, 14(Pt 4), 735-749.
- Spanos, N. P., Radtke-Bodorik, H. L., Ferguson, J. D., & Jones, B. (1979). The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and the utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(3), 282-292.
- Sprenger, C., Bingel, U., & Buchel, C. (2011). Treating pain with pain: supraspinal mechanisms of endogenous analgesia elicited by heterotopic noxious conditioning stimulation. *Pain*, 152(2), 428-439.
- Stanton, T. R., Latimer, J., Maher, C. G., & Hancock, M. J. (2011). A modified Delphi approach to standardize low back pain recurrence terminology. *European Spine Journal : Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 20(5), 744-752.
- Staud, R. (2012). Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 12(5), 577-585.
- Sullivan, M. J., Feuerstein, M., Gatchel, R., Linton, S. J., & Pransky, G. (2005). Integrating psychosocial and behavioral interventions to achieve optimal rehabilitation outcomes. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 15(4), 475-489.
- Sullivan, M. J., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L. A., & Lefebvre, J. C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *The Clinical Journal of Pain*, 17(1), 52-64.
- Sullivan, M. J., Tripp, D. A., Rodgers, W. M., & Stanish, W. D. (2000). Catastrophizing and pain perception in sports participants. *Journal of Applied Sport Psychology*, 12(2), 151-167.
- Sullivan, M. J., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment*, 7(4), 524-532.
- Suri, P., Saunders, K. W., & Von Korff, M. (2012). Prevalence and characteristics of flare-ups of chronic nonspecific back pain in primary care: a telephone survey. *The Clinical Journal of Pain*, 28(7), 573-580.

- Tamcan, O., Mannion, A. F., Eisenring, C., Horisberger, B., Elfering, A., & Muller, U. (2010). The course of chronic and recurrent low back pain in the general population. *Pain, 150*(3), 451-457.
- Teasell, R. W., & Bombardier, C. (2001). Employment-related factors in chronic pain and chronic pain disability. *The Clinical Journal of Pain, 17*(4 Suppl), S39-45.
- Tesarz, J., Schuster, A. K., Hartmann, M., Gerhardt, A. & Eich, W. (2012). Pain perceptions in athletes compared to normally active controls: a systematic review with meta-analysis. *Pain, 153*(6), 1253-1262.
- Thomas, J. S., & France, C. R. (2007). Pain-related fear is associated with avoidance of spinal motion during recovery from low back pain. *Spine, 32*(16), E460-466.
- Tracey, I., & Mantyh, P. W. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron, 55*(3), 377-391.
- Triano, J., & Schultz, A. (1987). Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. *Spine, 12*(6), 561-565.
- Trost, Z., France, C. R., Vervoort, T., Lange, J. M., & Goubert, L. (2014). Learning about pain through observation: the role of pain-related fear. *Journal of Behavioral Medicine, 37*(2), 257-265.
- Tveito, T. H., Shaw, W. S., Huang, Y. H., Nicholas, M., & Wagner, G. (2010). Managing pain in the workplace: a focus group study of challenges, strategies and what matters most to workers with low back pain. *Disability and Rehabilitation, 32*(24), 2035-2045.
- Unsgaard-Tondel, M., Fladmark, A. M., Salvesen, O., & Vasseljen, O. (2010). Motor control exercises, sling exercises, and general exercises for patients with chronic low back pain: a randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Physical Therapy, 90*(10), 1426-1440.
- van Dieen, J. H., Selen, L. P., & Cholewicki, J. (2003). Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology, 13*(4), 333-351.
- van Middelkoop, M., Rubinstein, S. M., Kuijpers, T., Verhagen, A. P., Ostelo, R., Koes, B. W., & van Tulder, M. W. (2011). A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain. *European Spine Journal : Official Publication of the European Spine Society, the*

European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society, 20(1), 19-39.

- van Tulder, M., Becker, A., Bekkering, T., Breen, A., del Real, M. T., Hutchinson, A., . . . Malmivaara, A. (2006). Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *European Spine Journal : Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society, 15 Suppl 2*, S169-191.
- van Wijk, G., & Veldhuijzen, D. S. (2010). Perspective on diffuse noxious inhibitory controls as a model of endogenous pain modulation in clinical pain syndromes. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society, 11(5)*, 408-419.
- Vasseljen, O., Woodhouse, A., Bjorngaard, J. H., & Leivseth, L. (2013). Natural course of acute neck and low back pain in the general population: the HUNT study. *Pain, 154(8)*, 1237-1244.
- Verkerk, K., Luijsterburg, P. A., Ronchetti, I., Miedema, H. S., Pool-Goudzwaard, A., van Wingerden, J. P., & Koes, B. W. (2011). Course and prognosis of recovery for chronic non-specific low back pain: design, therapy program and baseline data of a prospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders, 12*, 252.
- Vingard, E., Mortimer, M., Wiktorin, C., Pernold, R. P. T. G., Fredriksson, K., Nemeth, G., & Alfredsson, L. (2002). Seeking care for low back pain in the general population: a two-year follow-up study: results from the MUSIC-Norrtalje Study. *Spine, 27(19)*, 2159-2165.
- Vlaeyen, J. W., Kole-Snijders, A. M., Boeren, R. G., & van Eek, H. (1995). Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain, 62(3)*, 363-372.
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain, 85(3)*, 317-332.
- Vogt, B. A. (2005). Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. *Nature Reviews. Neuroscience, 6(7)*, 533-544.
- Von Korff, M., Lin, E. H., Fenton, J. J., & Saunders, K. (2007). Frequency and priority of pain patients' health care use. *The Clinical Journal of Pain, 23(5)*, 400-408.

- Walker, J., Sofaer, B., & Holloway, I. (2006). The experience of chronic back pain: accounts of loss in those seeking help from pain clinics. *European Journal of Pain*, 10(3), 199-207.
- Wall, P. D. (1979). On the relation of injury to pain. The John J. Bonica lecture. *Pain*, 6(3), 253-264.
- Wasiak, R., Young, A. E., Dunn, K. M., Cote, P., Gross, D. P., Heymans, M. W., & von Korff, M. (2009). Back pain recurrence: an evaluation of existing indicators and direction for future research. *Spine*, 34(9), 970-977.
- Watson, P., Booker, C., Main, C., & Chen, A. (1997). Surface electromyography in the identification of chronic low back pain patients: the development of the flexion relaxation ratio. *Clinical Biomechanics*, 12(3), 165-171.
- Wideman, T. H., Asmundson, G. G., Smeets, R. J., Zautra, A. J., Simmonds, M. J., Sullivan, M. J., . . . Edwards, R. R. (2013). Rethinking the fear avoidance model: toward a multidimensional framework of pain-related disability. *Pain*, 154(11), 2262-2265.
- Wiech, K., & Tracey, I. (2013). Pain, decisions, and actions: a motivational perspective. *Frontiers in Neuroscience*, 7, 46.
- Wieser, S., Horisberger, B., Schmidhauser, S., Eisenring, C., Brugger, U., Ruckstuhl, A., . . . Muller, U. (2011). Cost of low back pain in Switzerland in 2005. *The European Journal of Health Economics : HEPAC : Health Economics in Prevention and Care*, 12(5), 455-467.
- Wilder-Smith, O. H., Schreyer, T., Scheffer, G. J., & Arendt-Nielsen, L. (2010). Patients with chronic pain after abdominal surgery show less preoperative endogenous pain inhibition and more postoperative hyperalgesia: a pilot study. *Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy*, 24(2), 119-128.
- Willer, J. C., Roby, A., & Le Bars, D. (1984). Psychophysical and electrophysiological approaches to the pain-relieving effects of heterotopic nociceptive stimuli. *Brain : a Journal of Neurology*, 107 (Pt 4), 1095-1112.
- Woods, M. P., & Asmundson, G. J. (2008). Evaluating the efficacy of graded in vivo exposure for the treatment of fear in patients with chronic back pain: a randomized controlled clinical trial. *Pain*, 136(3), 271-280.
- Woolf, C. J., & Costigan, M. (1999). Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(14), 7723-7730.

- Woolf, C. J., & Salter, M. W. (2000). Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*, 288(5472), 1765-1769.
- Yarnitsky, D. (2010). Conditioned pain modulation (the diffuse noxious inhibitory control-like effect): its relevance for acute and chronic pain states. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 23(5), 611-615.
- Yarnitsky, D. (2015). Role of endogenous pain modulation in chronic pain mechanisms and treatment. *Pain*, 156 Suppl 1, S24-31.
- Yarnitsky, D., Crispel, Y., Eisenberg, E., Granovsky, Y., Ben-Nun, A., Sprecher, E., . . . Granot, M. (2008). Prediction of chronic post-operative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients at risk. *Pain*, 138(1), 22-28.
- Young, A. E., Wasiak, R., & Gross, D. P. (2013). Recurrence of work-related low back pain and disability: association between self-report and workers' compensation data. *Spine*, 38(26), 2279-2286.
- Young, A. E., Wasiak, R., Phillips, L., & Gross, D. P. (2011). Workers' perspectives on low back pain recurrence: "it comes and goes and comes and goes, but it's always there". *Pain*, 152(1), 204-211.
- Zedka, M., Prochazka, A., Knight, B., Gillard, D., & Gauthier, M. (1999). Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain. *Journal of Physiology*, 520 Pt 2, 591-604.
- Zubieta, J. K., Smith, Y. R., Bueller, J. A., Xu, Y., Kilbourn, M. R., Jewett, D. M., . . . Stohler, C. S. (2001). Regional mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimensions of pain. *Science*, 293(5528), 311-315.

Appendice A

Corrélations entre adaptations neuromusculaires initiales
et épisodes douloureux récurrents

Corrélations entre les adaptations neuromusculaires observées initialement et le nombre et l'intensité des épisodes douloureux récurrents observés entre la visite initiale et la seconde visite, six mois plus tard

	Nombre d'épisode récurrents	Intensité des épisodes récurrents
Adaptations neuromusculaires initiales	$r = -0.135$ $p = 0.381$ $n = 44$	$r = -0.014$ $p = 0.934$ $n = 44$